Aus der Universitätsklinik für Psychisch- und Nervenkranke
zu Bonn.
Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. A. Westphal.

Zur Diagnose des epileptischen und hysterischen Anfalles mit besonderer Berücksichtigung der Hyperventilationsmethode.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

Vorgelegt am 10. Mai 1929
von

Josef Köttendrop
aus Ahlen (Westf.)

Bonn 1929.

Druck: L. Neuendorff, Bonn, Franziskanerstraße 1 a.

Referent: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. A. Weſtphal.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548103_0052

Der ſich immer noch ſteigernde Ausbau der ſozialen Verſicherung in den verſchiedenſten Richtungen bringt es mit ſich, daß Kliniken und Ärzten immer mehr Perſonen, die an „Anfällen“ leiden, zur Begutachtung und Beobachtung überwieſen werden. Die Epilepſie und Hyſterie ſind nun die beiden wichtigſten Krankheiten, die mit Krämpfen einhergehen, weshalb die Differentialdiagnoſe zwiſchen epileptiſchen und hyſteriſchen Anfällen im wachſenden Maße zu den praktiſch dringendſten Aufgaben des Arztes gehört. Aus dieſem Grunde ſoll hier auf die Differentialdiagnoſe der beiden Arten von Anfällen näher eingegangen werden.

Der voll ausgebildete charakteriſtiſche epileptiſche Anfall iſt kaum zu verwechſeln mit dem ausgeſprochen hyſteriſchen Anfall. Beim epileptiſchen eine Aura, der jähe Aufſchrei des Kranken, plötzliches Hinfallen zu Boden; nach kurz dauernder toniſcher Muskelkontraktion wird der Kranke von länger dauernden kloniſchen Krämpfen befallen, die zuerſt in einzelnen Muskelgruppen beginnen, ſehr bald aber an Ausdehnung, Schnelligkeit und Schwere zunehmen; nach einer urſprünglichen Bläſſe tritt eine oft ſtarke Cyanoſe ein, dann Sopor, Schlaf und Erwachen nach längerer Zeit mit den mannigfachſten Zeichen tiefer Erſchöpfung.

Bei dem hyſteriſchen Anfall hat man zwar auch oft gewiſſe Vorboten, die es dem Kranken ermöglichen, ſich auf den Anfall vorzubereiten; kein jäher Aufſchrei, langſames Hinſinken; toniſche und kloniſche Zuckungen in ganz unregelmäßiger Reihenfolge. Sie beſtehen in ausfahrenden Bewegungen, Schlagen mit Armen und Beinen, Herumwälzen des Körpers oft mit Reſpirationskrämpfen; normale Hautfarbe oder eine Verfärbung, die der Körperanſtrengung entſpricht; nachher kein Schlaf, keine Erſchöpfung. Der Anfall hat ein theatraliſches, künſtlich hervorgerufenes Gepräge.

Beſonderen Wert wird auf die völlige Bewußtloſigkeit beim epileptiſchen Anfall, auf ein Erlöſchen der Hornhautreflexe, auf

vollständige Schmerzunempfindlichkeit auch gegenüber schweren Verletzungen gelegt. Suggestion und hypnotische Prozeduren sind ohne jeden Einfluß, ebenso alle äußeren Reize während des Anfalles. Dazu kommt noch eine totale Amnesie. Beim hysterischen Anfall ist das Bewußtsein nie völlig aufgehoben, höchstens getrübt. Der Hornhautreflex und die Reaktion auf Schmerzeindrücke sind meist positiv; beides kann aber auch fehlen. Die Anfälle können durch hypnotische und sonstige suggestive Prozeduren künstlich hervorgerufen oder gehemmt werden. Während des Anfalles kann man die Krämpfe durch Aufspritzen von Wasser durch kalte Duschen beeinflussen oder ganz unterdrücken. Nachher besteht nur eine relative Amnesie, die durch Hypnose oft beseitigt werden kann. Im Gegensatz zum einmaligen epileptischen Schrei sieht man beim Hysteriker im Anfall krampfhaftes, anhaltendes Schreien, Lachen, Weinen, Sprechen, Delirien und andere Affektäußerungen.

Alle diese Merkmale aber können im Einzelfalle versagen. Der epileptische Anfall kann atypisch verlaufen, und der hysterische Anfall kann einen epileptischen sehr naturgetreu nachahmen. Doch sprechen äußere Körperverletzungen, die sich der Kranke beim Hinfallen zuzieht, für Epilepsie, da der Hysteriker seinen Platz aussucht und langsamer zu Boden gleitet. Während des Anfalls Zungenbisse und Inkontinenz, besonders Kotabgang zeigen die epileptische Natur des Anfalles mit großer Wahrscheinlichkeit an. Anfälle, die nur bei bestimmten Anlässen wie ärztlicher Visite, Aufregungen, Ärger usw. auftreten, sind fast stets hysterisch. Die Dauer des epileptischen Anfalles ist kurz; eine längere Dauer läßt an Hysterie denken. Früher wurde mit absoluter Sicherheit aus dem Fehlen der Pupillenreaktion auf die epileptische Natur des Anfalles geschlossen. Doch haben Untersuchungen von Karplus und A. Westphal gelehrt, daß auch während des hysterischen Anfalles die Pupillen reaktionslos sein können. Es handelt sich dann auch um eine totale Pupillenstarre (Fehlen der Reaktion auf Lichteinfall wie Konvergenz und Akkomodation), die bei Hysterie nach Westphal wechselnd auftreten kann, während der Anfälle, im Anschluß an dieselben oder auch ohne nachweisbaren Zusammenhang mit Anfällen. In wenigen Ausnahmefällen, die

allen anderen Erscheinungen nach als hysterisch zu deuten sind, kann also die Pupillenstarre mit der Annahme eines hysterischen Anfalles vereinbar sein. Die Pupillenstarre gehört ebenso wie Inkontinenz, Zungenbisse, Petechien, völlige Bewußtlosigkeit zu den Majoritätsmerkmalen des epileptischen Anfalles (Hoche). Viel größere Bedeutung als die vorigen Zeichen hat der Babinski'sche Zehenreflex, der mit großer Häufigkeit nach epileptischen Anfällen, wenn auch nur einseitig oder vorübergehend nachzuweisen ist. Niemals findet sich der Babinski'sche Reflex bei oder nach hysterischen Anfällen. Daher kann sein Nachweis im Zweifelsfalle als untrügliches Merkmal der epileptischen Natur des Krampfanfalles angesehen werden; die Unmöglichkeit, ihn auszulösen, kann diagnostisch nicht verwertet werden, da der Babinski auch bei epileptischen Anfällen fehlen kann. Oft sind nach dem epileptischen Anfall auch die Bauchdeckenreflexe abgeschwächt oder aufgehoben, was ebenso wie der Babinski auf eine Schädigung der Pyramidenbahn zurückgeführt werden kann. Ist keine Änderung der Bauchdeckenreflexe vorhanden, so kann hieraus ebenso kein diagnostischer Schluß gezogen werden.

Natürlich kommt neben diesen objektiven Befunden bei der Differentialdiagnose der beiden verschiedenartigen Anfälle der Anamnese und dem sonstigen Verhalten eine besondere Rolle zu. Leidet der Patient an Anfällen schon von Jugend an, wird man ihn anders zu beurteilen haben, als einen Kranken, der im Anschluß an ein Trauma seinen ersten Anfall bekommen hat. Absencen, kurz dauernde Schwindelanfälle, für die keine andere Ursache nachgewiesen werden kann, sprechen für Epilepsie; Stimmungsschwankungen und Affektäußerungen für Hysterie. Hat man typische Charakterveränderungen, Demens, intellektuelle Einbuße, so hat man sicher mit Epilepsie zu rechnen, da hysterische Anfälle niemals irgendwelche intellektuelle Störungen hinterlassen. So darf man bei der Differentialdiagnose der epileptischen und hysterischen Krampfanfälle niemals einzelne Symptome — abgesehen vom positiven Babinski — herausgreifen, sondern muß bei der Differentialdiagnose die Gesamtheit der Erscheinungen und die mit eingehender Anamnese zu begründende Erforschung der ganzen Persönlichkeit berücksichtigen.

Schwierig gestaltet sich die Differentialdiagnose bei einigen Fällen von Epilepsie, welche nebenbei oder selbst in der Hauptsache auch hysterische Krankheitserscheinungen erkennen lassen. Heilbronner macht hierbei besonders auf die Patienten aufmerksam, bei welchen neben unzweifelhaften epileptischen Anfällen zu anderer Zeit suggestiv auslösbare, typisch hysterische Anfälle vorkommen. Die Abgrenzung der beiden Zustände gegeneinander hat aber nicht allein eine große Wichtigkeit im Einzelfalle, sondern sie hat vor allem eine klinisch-prinzipielle Bedeutung. Früher wurden diese Krankheitsbilder unter dem Namen der Hysteroepilepsie zusammengefaßt. Besonders Steffens vertrat den Standpunkt, daß bei Hysterie bezw. Epilepsie dieselbe Krankheitsgrundlage, nur in anderer Form bezw. Stärke, in Erscheinung trete. Heute kann eine Wesensverwandschaft der beiden Zustände nicht mehr anerkannt werden. Heilbronner hat wohl die Sachlage am richtigsten ausgedrückt, wenn er sagt, daß es epileptische Kranke gibt, die mit hysterischen Symptomen behaftet sind. So können wir heute nur von dem Vorkommen beider Krankheiten bei ein und demselben Individuum sprechen, von dem, was Autoren wie Westphal, Bratz, Falkenberg als „Neurosenaddition" bezeichnet haben. Für die klinische Diagnostik muß die Wesensverschiedenheit der beiden Krankheitsbilder als das Wesentliche gelten.

Aus diesem Grunde kann die Diagnose sehr erschwert oder sogar unmöglich sein, wenn es nicht gelingt, in einer begrenzten Beobachtungszeit einen Anfall zu sehen. Manchmal sind die Anfälle so häufig, daß es nicht schwer fällt, sie zu beobachten. Liegt aber zwischen den Anfällen ein größerer Zeitraum von Wochen oder sogar Monaten, so kann die Diagnose unmöglich werden. Deshalb ist es schon lange das Streben der Kliniker gewesen, Anfälle künstlich auszulösen, die den spontan auftretenden völlig gleichen in Ablauf wie auch Stärke und dabei dem Patienten keinerlei Schaden zufügen. So hat Benedek im Jahre 1923 Cocaininjektionen angewandt und sah bei der Epilepsie in 35 % der Fälle Anfälle auftreten. Bei Adrenalin bekamen von 19 Epileptikern 7 einen typisch epileptischen Anfall, zweimal je einen Schwindel und epileptischen Automatismus. Doch ist von anderer

Seite auf die Gefährlichkeit dieſes Verfahrens aufmerkſam gemacht worden. Im Jahre 1924 gab Foerster zur Auslöſung epileptiſcher Anfälle die unſchädliche Methode der Hyperventilation an, auf die wegen ihrer großen Bedeutung ſowohl für die Differentialdiagnoſe zwiſchen Epilepſie und Hyſterie, als auch für die Epilepſieforſchung näher eingegangen werden ſoll.

Im Juni 1920 berichteten S. Grant und A. Goldman aus dem Phyſiologiſchen Inſtitut der Univerſität Waſhington im amerikaniſchen Journal für Phyſiologie, daß es gelinge, durch vertiefte und vermehrte Atmung, alſo durch Hyperventilation beim Geſunden, ein typiſches Tetanieſyndrom künſtlich hervorzurufen. Zwei Jahre ſpäter kam Goldman auf Grund von Beobachtungen zu der Annahme, daß 1) unwillkürliche angeſtrengte Atmung den Symptomenkomplex der Tetanie hervorrufen kann, 2) verſtärkte Atmung, die die Alkaleszenz der Gewebe zu erhöhen und Tetanie hervorzurufen imſtande iſt, eintritt im Verlaufe akuter Krankheiten, z. B. Cholecyſtitis und Influenza, ferner bei Hyſterie und gaſtriſchen Störungen, während und nach körperlichen Anſtrengungen, vielleicht auch im Beginn der Narkoſe, 3) die als Folge von verſtärkter Atmung auftretende Tetanie zu allgemeiner Hypalgeſie führt. Faſt zu derſelben Zeit veröffentlichte S. Grant ſeine Unterſuchungen und erörterte zwei Haupturſachen: 1) Veränderung des Quotienten $\frac{NaH\,CO_3}{CO_2}$ zugunſten von $NaH\,CO_3$, wodurch Alkaloſis entſteht und 2) Kalkarmut des Blutes.

Schon 1904 hatte Hans Curſchmann bei einer ſchweren Hyſterika einen reinen Tetanieanfall beſchrieben. Es handelte ſich um eine ſchwere Hyſterie, insbeſondere um eine paroxysnale Tachypnoe; während letzterer Steigerung der Atmungsfrequenz auf 140 in der Minute. Ein einziges Mal kam es während eines ſolchen Anfalles bei gleichzeitiger großer pſychiſcher Erregung durch die kliniſche Vorſtellung zu einem anſcheinend reinen Tetanieanfall von 5 Minuten Dauer. Während des Anfalles war ein ſtark poſitiver Chvoſtek nachzuweiſen. Die Unterſuchung auf die mechaniſche Übererregbarkeit anderer Nervenſtämme, auf Trouſſeau und galvaniſche Übererregbarkeit der motoriſchen Ner-

ven und des Akuſtikus bald nach dem Anfall ergab allerdings ein negatives Reſultat. Curſchmann glaubte, daß es ſich um ein ſehr ſeltenes Vorkommnis handelt, bei dem doch eine gewiſſe latente Tetaniedispoſition (benigner Hypoparathyreoidismus) als Baſis ſolcher Anfälle vorliegen müſſe, zumal er nie wieder Derartiges beobachten konnte, trotzdem er auf Tetanieſymptome bei neurotiſcher und organiſch bedingter Hyperpnoe ſtets geachtet hat. Auch bei Unterſuchungen Vernons im Jahre 1909 und Henderſons 1910 waren nach willkürlicher Hyperpnoe motoriſche Reizerſcheinungen aufgefallen, die zunächſt als Schockerſcheinungen gedeutet, von Grant und Goldman ſowie von Collip und Backus aber als Tetanieſymptome erkannt wurden.

Adlersberg und Porges betonten 1922, daß eine Überventilation bei Hyſterie nicht ſo ſelten zu beobachten iſt. Sie achteten bei ſolchen Patienten auf Tetanieſymptome und fanden zwei Erſcheinungsformen der „neurotiſchen Atmungstetanie", wie ſie das Syndrom nennen. Die erſte Erſcheinungsform betrifft Überventilation und Tetanieanfälle bei hyſteriſchen Perſonen im Anſchluß an körperliches oder pſychiſches Trauma. Sie beſchrieben 2 Fälle dieſer Art, von denen der eine eine hyſteriſche Patientin betraf, bei der wegen Verdachtes auf Nierentumor eine Ureterenſondierung ausgeführt werden mußte. Der durch dieſen Eingriff bedingte Schmerz und die Aufregung erzeugten eine Überventilation, die von einem charakteriſtiſchen Tetanieanfall gefolgt war. Vor und nach dieſem Geſchehnis waren keinerlei Tetanieſymptome zu beobachten. Die zweite Form der „neurotiſchen Atmungstetanie" betrifft hyſteriſche Individuen, die dauernd oder anfallsweiſe ohne äußere Veranlaſſung über den Bedarf hinaus atmen. Bei Überventilation mäßigen Grades tritt in ſolchen Fällen nur ein Chvoſtek'ſches Symptom auf. Eine Patientin, die anfallsweiſe ihre Atmung höchſtgradig ſteigerte, zeigte jedoch auch protahierte tetaniſche Anfälle. Die Patientin litt an dieſen Erſcheinungen ſeit 2 Jahren und hatte täglich mehrere ſolche Attacken. Sobald die Hyperventilation ſiſtierte, hörten allmählich die Tetaniezeichen auf, um bei erneuter Überventilation wieder in Erſcheinung zu treten. Adlersberg und Porges machen auch auf zwei Fälle von Ence-

phalitis lethargica aufmerksam, die im Anschluß an diese Krankheit Überventilation und Tetanieanzeichen zeigten. Bei epidemischer Encephalitis haben in neuerer Zeit besonders A. Westphal und A. Meyer Tetaniesymptome beschrieben, und zwar mit pathologischen Hyperventilationseffekten, pathologisch, weil sich Tetanieanfälle so frühzeitig und in solcher Intensität einstellen, wie wir es bei der Hyperventilation sonst nicht gewöhnt sind.

Wie kann nun diese Zunahme der Ventilationsgröße zustande kommen? „Sie kann die Folge einer gesteigerten Reizwirkung hämatogenen Ursprungs auf das Atemzentrum sein oder die Folge zentraler Stoffwechselstörungen, die die Empfindlichkeit und Reizschwelle des Atemzentrums beeinflussen; sie kann auf O_2-Mangel in der Luft der Atmungsluft beruhen; im Ablauf verschiedener Affekte kann sie psychogen entstehen". (Gollwitzer-Meier und Meyer). Zur letzten Gruppe gehört das oben von Adlersberg und Porges dargestellte Beispiel. Einen ähnlichen Fall beschreiben Pagniez, Lerond, Lebel. Es handelte sich da um einen erregbaren Psychopathen, der wegen eines belanglosen Selbstmordversuches sich im Krankenhaus befand. Dieser wurde eines Tages in einem schweren tetanischen Zustand angetroffen. Es ließ sich nachweisen, daß dies durch Hyperventilation zustande gekommen war, als Patient bei einer schmerzhaften Harnröhrenbehandlung fortgesetzt stöhnte.

Behrendt und Freudenberg haben mannigfache Versuche angestellt über die Angriffspunkte der tetanischen Reize bei der Atmungstetanie. Sie und ebenso Duzar und Hensch betonen vor allem, daß die Atmungstetanie bei allen Personen vorkommt und es nur darauf ankommt, daß die Versuchspersonen genügend Intelligenz und Willen besitzen, um vertieft zu atmen. Die Zeit des Auftretens der einzelnen tetanischen Erscheinungen nach Beginn der Hyperventilation kann nicht bestimmt angegeben werden, da die verschiedene Atmungstiefe und die dispositionellen Momente beschleunigend oder verzögend wirken können. Gyorgy stellte fest, daß bei normaler Ionenzusammensetzung der Gewebssäfte, bei normaler Erregbarkeit der Nervenzentren (so auch des Atemzentrums) und der Nerven erst eine länger dauernde Über-

ventilation tetaniſche Symptome hervorrufen kann. Die elektriſche Prüfung ergibt ein ſtetiges Abſinken der Minimalreize, doch machen Behrendt und Freudenberg darauf aufmerkſam, daß die mechaniſche Übererregbarkeit ein feineres und empfindlicheres Zeichen der Übererregbarkeit iſt als die elektriſche. Infolgedeſſen kann die mechaniſche Übererregbarkeit frühzeitiger nachgewieſen werden als die elektriſche. Die Unterſuchungen über die Abhängigkeit der galvaniſchen Erregbarkeit der Nerven von der Beſchaffenheit des Blutes, die Forſchungen über die Angriffspunkte der tetaniſchen Reize ſollen hier nur erwähnt und auf die Arbeiten von Behrendt und Freudenberg verwieſen werden. Bei veränderten Bedingungen kam es nach Gyorgy ſchon nach kürzerer Zeit zur Atmungstetanie. So gelang es ihm, den Nachweis zu erbringen, daß die Auslöſungsdauer auch beim gleichen Individuum mit dem geographiſchen Ort wechſelt; in größeren Höhen iſt ſie viel kürzer als in der Tiefe. Bei latenter Tetanie kann ſie ein Minimum erreichen. Turpin faßt entſprechend dem Charakter der Symptome den Ablauf der Atmungstetanie als eine partielle und tranſitoriſche Aufhebung der Cortex und der zentralen Kerne auf. Dafür ſprechen nach ſeiner Anſicht die Muskelrigidität, die Herabſetzung des taktilen Wahrnehmungsvermögens, die athetotiſchen Bewegungen und die Bewußtſeinsſchwäche.

Durch dieſe Unterſuchungen über Hyperventilation und Hyperventilationstetanie angeregt und „ausgehend von den ſeit langem bekannten Beziehungen zwiſchen Epilepſie und Tetanie einerſeits und der Tatſache, daß es gelingt durch forcierte Atmung bei Geſunden ein typiſches Tetaniesyndrom künſtlich hervorzurufen“, wandte C. Foerſter Hyperventilationsverſuche bei Epileptikern an, einmal um Anfälle auszulöſen und zweitens, um das Weſen der Epilepſie genauer zu erforſchen als es bisher möglich war. Die Ergebniſſe ſeiner Verſuche gab er bekannt in ſeinem Vortrage auf der 14. Jahresverſammlung der Geſellſchaft deutſcher Nervenärzte in Innsbruck 1924. Dieſer Veröffentlichung, die in der Erforſchung der Epilepſie einen wichtigen Fortſchritt bedeutet, grundlegend für die weitere Epilepſieforſchung geworden iſt und daher allgemeinem Intereſſe begegnete, reihen ſich in der

Folgezeit in der Literatur viele Beobachtungen und Unterſuchungen an.

Die Ausführung der Hyperventilation, die Foerſter angab, iſt eine ſehr einfache. Die Kranken mußten in ſitzender Stellung 10 Minuten lang intenſiv atmen, wobei der Schwerpunkt auf die forcierte Ausatmung gelegt wurde. Die Zeit wurde von manchen Autoren, die ſich mit den Nachunterſuchungen beſchäftigten, als zu eng bemeſſen angeſehen und eine Dauer von 15 oder ſogar 20 Minuten vorgeſchlagen. In neueſter Zeit macht Redlich die Mitteilung, daß reine Sauerſtoffatmung in manchen Fällen beſſer und ſchneller zur Auslöſung eines epileptiſchen Anfalles führt als gewöhnliche. Beſonders betont er jedoch eine 10—12 Minuten lange forcierte Ausatmung.

Mit dieſem Verfahren gelang es Foerſter, bei ſehr vielen Epileptikern einen typiſch epileptiſchen Anfall hervorzurufen. Von 45 Epileptikern trat bei 25, alſo in 55,5 % der Fälle, während der Hyperventilation ein epileptiſcher Anfall auf. Foerſter berichtet, daß bei einem Teil der Fälle der epileptiſche Anfall geradezu geſetzmäßig bei jedem Hyperventilationsverſuch erfolgte, in der Mehrzahl der Fälle jedoch es bei wiederholten Verſuchen das eine Mal zu einem Anfall kam, das andere Mal nicht. Daraus zieht Förſter den Schluß, daß die Hyperventilation an ſich nicht alle zum Auftreten des Anfalles erforderlichen Bedingungen ſchafft, ſondern daß der Effekt zum Teil von der inneren Krampfbereitſchaft abhängt. Ferner machte er die Feſtſtellung, daß im einzelnen Falle das äußere Gepräge des durch die Hyperventilation erzeugten Anfalles bis ins Detail das der bei dieſem Kranken ſpontan auftretenden Anfälle wiederſpiegelt. Foerſter fand bei den Hyperventilationsverſuchen, daß die einzelnen epileptiſchen Anfälle bei einem und demſelben Individuum meiſt überraſchend ſtereotyp ſind, daß ſie ſich genau gleichen, daß aber andererſeits, wenn man die einzelnen Fälle miteinander vergleicht, das Gepräge der epileptiſchen Anfälle ungeheuer polymorph iſt. Jeder Epileptiker hat ſeine individuelle, ihm eigene Form des Anfalles. Jedoch kommt es auch ſelten vor, daß bei einem und demſelben Individuum Anfälle von verſchiedenem Gepräge auftreten. Unter

anderen konnte Foerſter durch Überventilation Anfälle auslöſen, die äußerlich das Gepräge eines ſchweren hyſteriſchen Anfalles trugen, die ſich aber durch die Anamneſe, die abſolute Pupillenſtarre und die hinterher beſtehende völlige Amneſie als echt epileptiſch erwieſen.

Die Nachprüfung der Foerſter'ſchen Ergebniſſe, die von den verſchiedenſten Seiten vorgenommen wurde, ergab eine prinzipielle Beſtätigung, doch wurde im allgemeinen die Häufigkeit der Auslöſung epileptiſcher Anfälle durch Hyperventilation geringer gefunden. So hyperventilierte Kriſch 12 Epileptiker und konnte nur bei einem Fall einen epileptiſchen Anfall auslöſen, und zwar trat dieſer immer nach 2—3 Minuten auf. Liebers ſtellte den Hyperventilationsverſuch bei 30 Epileptikern an und fand, daß bei 8 von den 30 Fällen durch die Hyperventilation epileptiſche Paroxysmen, wie Krampfanfälle, Schwindel mit Bewußtſeinsverluſt, Zuſtände mit Benommenheit, in Erſcheinung traten. Weeber ſagt, daß Epileptiker durch Hyperventilation epileptiſche Anfälle bekommen können. Die Prozentzahl an ſeinem Material (Irrenanſtalt) geht jedoch nicht über 10 v. H. Sterk fand bei Nachunterſuchungen an 8 Fällen nur ein poſitives Ergebnis, und zwar beſtand bei dieſem einen poſitiven Fall ganz außergewöhnliche Krampfbereitſchaft, die während vieler Wochen zu einem ſerienweiſen Auftreten (von 5—100 Anfällen pro die) führte. Unter 3 Fällen von petit mal konnten zweimal gehäufte Abſencen durch Hyperventilation ausgelöſt werden. Eine höhere Prozentzahl konnte Sterling feſtſtellen. Es trat nämlich bei ihm in 32,5 % ſämtlicher Epilepſiefälle eine epileptiſche Reaktion auf, ein Ergebnis, das durch 200 Verſuche feſtgeſtellt wurde. In Fällen von petit mal kam es auch beim hyperventilatoriſchen Experiment nicht zu Krampfanfällen, ſondern zu Bewußtſeinstrübungen. Sutowa fand bei ſeinem Material in rund 25 % der Epileptiker Anfälle auftreten, während Mainzer bei 32 Epileptikern nur 4 ſichere und 6 unſichere epileptiſche Anfälle erzielte. Georgi Glaſer, Ohnſorge und Winnik hyperventilierten 66 Epileptiker. Bei ihnen reagierten 26, alſo etwa 40 %, mit typiſch epileptiſchen Anfällen. Claude, Montassut und Raffin berichten

von ihren Unterſuchungen, daß ſie bei Epileptikern durch Hyperventilation bei 35 Fällen 9 poſitive Erfolge hatten. Smirnov fand in 25%, Hendrikſen in 22% ſeiner Patienten Anfälle echter epileptiſcher Natur.

Heidrich prüfte die Foerſter'ſche Methode an 20 Fällen von ſicherer traumatiſcher Epilepſie nach. O. Foerſter hatte die Hyperventilation an 2 Fällen mit ſicherer traumatiſcher Epilepſie verſucht. Doch bekamen beide Patienten keine Anfälle bei der Hyperventilation. Heidrich gelang es bei 2 Patienten, alſo in 10% der Fälle, einen epileptiſchen Anfall auszulöſen, beide Male vom Jackſon'ſchen Typus. Bei wiederholten Hyperventilationsverſuchen zeigte der Anfall jedesmal den gleichen Ausgangspunkt und das gleiche Gepräge. Nach der Operation, bei der in dem vorher beſtimmten Rindenbezirk Knochen- und Geſchoßſplittereinlagerungen entfernt wurden, blieben die Kranken während ſechswöchiger Beobachtung anfallsfrei und bekamen auch bei der Hyperventilation keine Anfälle mehr. Bei einer zweiten Gruppe von 5 Fällen zeigten ſich im Verlauf der Hyperventilation nur iſolierte ſtreng lokaliſierte Zuckungen beſtimmter Muskelgruppen, dem cortikalen Verletzungsgebiet entſprechend ohne reguläre epileptiſche Anfälle. Bei einer dritten Gruppe von 13 Patienten, die Heidrich unterſuchte, verliefen die Hyperventilationsverſuche völlig ergebnislos. Die Bedeutung der Auslöſung von epileptiſchen Anfällen gerade bei traumatiſcher Epilepſie iſt natürlich ſehr groß, da ſie die fokale Abhängigkeit der Anfälle zeigt und ſo der operativen Therapie die Lokaliſation eines organiſchen Prozeſſes genau anzeigt.

So ſchwanken die Prozentzahlen der verſchiedenen Autoren in weiten Grenzen. Die ſo voneinander abweichenden Ergebniſſe mögen dadurch erklärt werden, daß nicht alle Epileptiker in gleicher Weiſe zur Hyperventilation geeignet ſind. Weeber führt als Grund des Verſagens des Hyperventilationsverſuches an, daß ſich einige Epileptiker nicht eignen wegen vorgeſchrittener Demens, andere wenig Luſt haben, ſich anzuſtrengen, wieder andere nicht mehr atmen, nachdem ſie die erſten Anwandlungen von Schwindelgefühl verſpüren. Ferner rühren die verſchiedenen

Reſultate auch daher, daß Foerſter bei jedem Epileptiker mehrere Hyperventilationsverſuche anſtellte. Foerſter berichtet, daß es in der Mehrzahl der Fälle das eine Mal zu einem Anfall kam, das andere Mal nicht. Die meiſten Nachunterſucher aber werden ſich ſicher darauf beſchränkt haben, bei jedem Epileptiker einen Hyperventilationsverſuch anzuſtellen und fanden dementſprechend weniger poſitive Ergebniſſe. Auch an der hieſigen Nervenklinik wurden die Epileptiker alle nur einer Hyperventilation unterworfen, und zwar handelte es ſich um 28 Epileptiker, die teils ihre Anfälle von Jugend an bekamen, teils waren ſie erſt ſpäter aufgetreten. Teils zeigten ſich kaum oder gar keine Veränderungen des Charakters und der Intelligenz, teils waren es vorgeſchrittene Fälle mit typiſch epileptiſcher Charakterveränderung und Intelligenzſtörung. Einige, die in der obigen Zahl nicht enthalten ſind, waren ſchon dement, daß ſie gar nicht zur tiefen Atmung zu bewegen waren, einige von den 28 Fällen atmeten ſehr ſchlecht. Nur ein Epileptiker bekam nach der Hyperventilation einen voll ausgebildeten epileptiſchen Anfall, der alle Zeichen ſeiner ſpontan auftretenden Paroxysmen hatte. Zwei weitere Fälle bekamen durch die Hyperventilation Abſencen, Aequivalente, kurz dauernde Verwirrtheitszuſtände, wie ſie ſie ſpontan auch hatten. Bei dem einen Falle handelte es ſich um typiſche Abſencen. Der andere Patient (15 Jahre alt) bekam ſeit einigen Wochen angeblich im Anſchluß an eine Ohrfeige, die er drei Wochen vor dem erſten Anfall erlitten, kurz dauernde Verwirrtheitszuſtände, die er folgendermaßen ſchildert: Er iſt 5 Minuten bewußtlos und zittert am ganzen Körper, manchmal fällt er hin, oft auch nicht, redet wirre Worte und gibt auf Fragen keine Antwort. Dem Vater fiel auf, daß die Arme in dieſen Zuſtänden etwas ſuchten und er darauf an ſeinen Kopf faßte. Nach einiger Zeit ſprang er auf, ließ alles fallen und lief einige Schritte fort; ſonſt iſt er ein geweckter Junge, erzählt lebhaft und frei, hat ſonſt keine beſonderen Klagen und es finden ſich an ihm keine Beſonderheiten. Es wurde bei ihm eine Hyperventilation vorgenommen und nach 5 Minuten ſtellte ſich unter Bläſſe folgender Anfall ein: Die Arme werden unter Verluſt des Bewußtſeins torquiert, beſonders rechts,

die Hand krampfhaft eingezogen. Dann mehrmals hintereinander Faſſen nach Gegenſtänden. Bei Störung zeigt ſich wütendes Benehmen und ſchlägt nach dem Arzt. Rennt ratlos aus dem Zimmer und in jede Tür hinein, wirft ſich auf ſein Bett, indem das Widerſtreben nachläßt. Jetzt Babinski, Pupillen reagieren. Es beſteht von der Hyperventilation an totale Amneſie. Kein Zungenbiß, kein Urinabgang. Dieſer Anfall glich dem vom Vater geſchilderten und es konnte ſo durch die Hyperventilation die Diagnoſe Epilepſie (Aequivalente und kurz dauernde Verwirrtheitszuſtände) geſtellt und geſichert werden. So iſt das Reſultat der Auslöſung der epileptiſchen Anfälle durch die Hyperventilation an der hieſigen Klinik kein ſehr hohes. Von 28 Patienten traten bei 3, alſo in 10,14% Anfälle, und zwar einmal ein voll ausgebildeter epileptiſcher Anfall und zweimal Abſencen und Aequivalente auf. Daraus ſcheint hervorzugehen, daß die Hyperventilation bei Fällen von petit mal von größerer Wirkſamkeit iſt als bei Epileptikern mit großen Anfällen, eine Beobachtung, die auch Stertz mitteilte, der bei 3 Fällen von petit mal zwei Mal gehäufte Abſencen erzielen konnte.

Wie iſt nun das Verhalten der Patienten während der Hyperventilation? Welche motoriſchen Reizerſcheinungen treten bei Epileptikern auf? Schon in dem grundlegenden Vortrag macht Foerſter davon Mitteilung, daß außer epileptiſchen Anfällen bei faſt allen Patienten während der Hyperventilation eine Reihe anderer motoriſcher Reizerſcheinungen auftreten, ſo beſonders ſpontaner Trouſſeau an den Fingern und Händen und Pedalſpasmen in Form von ſtarkem Beugekrampf der Zehen und Supinationskrampf des Fußes. Doch konnte Foerſter auch nicht ſelten Abweichungen von der typiſchen Form des Trouſſeau beobachten, ſo z. B. ausgeſprochene Krallenſtellung und Spreizſtellung der Finger und andere Krampfſtellungen, wie ein ſehr frühzeitiger Schnauzkrampf. Sehr oft kam es auch neben einem ausgeſprochenen Tremor am ganzen Körper oder nur in einzelnen Abſchnitten zu deutlich toniſchen oder toniſch-kloniſchen Krämpfen in einzelnen Muskeln oder einer ganzen Extremität, ohne daß es zu einem ausgebildeten epileptiſchen Anfall kam. Manche

Kranke hoben während der Hyperventilation ihre Arme langsam und allmählich in die Luft und hielten sie in dieser Stellung, sodaß es in ausgeprägten Fällen zu schwerster Katalepsie des ganzen Körpers kam. Einen anderen Teil der Kranken sah Foerster während der Hyperventilation in sich zusammensinken, und zwar meist nach hintenüber. Alle Kranken klagten über Parästheſien in den Fingern und Zehen, die meisten zeigten eine Einengung des Bewußtseins, in dem die Kranken erschwert und verlangsamt auf äußere Reize ansprachen und besonders eine erschwerte Wortfindung und Ausdrucksfähigkeit. Trat ein richtiger Anfall ein, so bestand hinterher volle Amnesie, zum Teil sogar eine beträchtliche retrograde Amnesie. Entsprechend der während der Hyperventilation beobachteten Einengung des Bewußtseins bestand nachher oft eine sehr lückenhafte Erinnerung für Einzelheiten während des Versuches.

Sehr treffend schildert Weeber die Erscheinungen, die bei der Überlüftung eintreten. Bei seinen Fällen traten zuerst ein leichtes Schwindelgefühl ein, dann eine kongestive Rötung besonders des Gesichtes. In den Fingern begann ein Kribbeln, das sich allmählich steigerte. Häufig trat eine motorische Unruhe in den Beinen auf. Die Kranken hatten das Bedürfnis, sich zu strecken und gähnten wiederholt. Dann folgte ein ausgesprochenes Kältegefühl, häufig auch eine schmerzhafte Sensation im Epigastrium. Die Partie um den Mund wurde auffallend blaß und es entwickelte sich schließlich das Tetaniegesicht mit Schnauzkrampf. Oft begannen früher oder später ein grobes oder feinschlägiges Zittern, ein spontaner Trousseau und Pedalspasmen in Form von starkem Beugekrampf der Zehen und Supinationskrampf des Fusses sich auszubilden. Abweichungen von der typischen Form des Trousseau, wie sie Förster beschrieben, werden von Weeber bestätigt. Manche Kranke hoben im Verlaufe des Versuches die Arme, seltener die Beine, und behielten diese Stellung bei. Einige Kranke gaben Durst- und Hungergefühl an, andere zeigten Brechneigung, Salivation und Tränen.

Ähnliche Erscheinungen haben andere Autoren während der Hyperventilation beobachtet. Krisch macht besonders aufmerk-

ſam auf krampfhaftes Herabſinken der Augenlider neben Tremor, Wackeln, Zyanoſe der Extremitäten, Gähnen, Lidflimmern, Veränderungen der Pupillenweite und Reaktion und Automatiſierung der Atmung. Liebers hebt bei ſeinen Unterſuchungen das Auftreten eines hellroten, zunächſt großfleckigen, dann mehr diffuſen Erythems an Bruſt und Hals durch Überventilation hervor. Der Ruſſe Smirnow beſtätigt die Beobachtungen und betont, daß bei Rechtshändern die rechte Seite ſtärker reagiert, bei Linkshändern die linke. Doch, wie auch Foerſter hervorhob, konnten Behrendt und Freudenberg nachweiſen, daß irgendwelche ſtärkeren motoriſchen Entladungen oder Anzeichen eines epileptiſchen Anfalles bei keinem Normalen vorgekommen ſind. Selbſt bei lang ausgedehnter Hyperventilation traten niemals auch nur lokaliſierte kloniſche Muskelkrämpfe auf. A. Weſtphal und A. Meyer weiſen darauf hin, daß es ihnen auffiel, daß während der Hyperventilation der Kopf extrem nach hinten gebogen wurde und dabei unfreiwillig die vorgeſtreckten und tetaniſch gekrampften Arme nach oben gingen. Die vielen Unterſuchungen von Sterling ergaben eine tetaniſche Reaktion in 63,5 % aller geſunden Individuen, in 26,8 % der Kinder. Neben dieſen tetaniſchen Symptomen konnte der Verfaſſer in einem Falle Zyanoſe mit Atemnot, in drei Fällen einen Krampf der Bauchmuskulatur und in vielen Fällen reichliches Tränen ſehen. In mehreren Fällen hoben die Patienten ſynchroniſch beide oberen Extremitäten in die Höhe, ließen ſie eine zeitlang in dieſer Poſition und ſenkten ſie dann ebenſo langſam herunter. In zwei Fällen trat eine Art Chorea ſaltans auf. Auf der Höhe der hyperventilatoriſchen Reaktion trat mehrmals eine allgemeine Muskelſtarre auf.

An dem hieſigen Material konnte man bei der Hyperventilation im großen und ganzen dieſelben motoriſchen Erſcheinungen beobachten. Beſonders hervorgehoben werden ſollen hier deshalb nur die Symptome, die beſonders hervortraten. Sehr frühzeitig ſetzte bei den meiſten Patienten Schwindel ein, der ſich nachher in Not und Angſt um ihr Leben ſteigerte. Andere zeigten neben Tetanieſtellung der Hände Tremor des ganzen Körpers, der ſich oft krampfhaft ſtreckte. Einer hob den rechten Arm, der

leicht adduciert war, die Hand in Tetanieſtellung, langſam in die Höhe und verharrte in dieſer Stellung. Die meiſten Patienten verſpürten Paraeſtheſien in den Fingern und Zehen, die manchmal beſonders ſtark hervortraten. Bei einigen fiel eine Verengerung der Lidſpalte mit Tremor der Lider, insbeſondere der unteren auf. Bei anderen Tränenſekretion und ſtarke Salivation.

Neben dem Auftreten von Anfällen während des Hyperventilationsverſuches hat ſchon Foerſter als wichtigſtes das Verhalten der mechaniſchen und elektriſchen Erregbarkeit bei Epileptikern während der Hyperventilation betont. Er teilte mit, daß bei der Mehrzahl der Fälle ſchon nach ſehr kurzer Hyperventilationsdauer eine ſtarke Übererregbarkeit eintritt, ſodaß ſchon die kleinſten Reize, wie Streichen mit dem Finger über die Haut des pes anserinus und leichtes Beklopfen des Ulnaris zu deutlichen Zuckungen zu dem von dieſen Nerven verſorgten Gebiete führen. Noch wichtiger als dieſe mechaniſche Übererregbarkeit erſchien Foerſter die elektriſche Übererregbarkeit während des Hyperventilationsverſuches, geprüft am linken nervus facialis oder auch am Medianus oder Ulnaris. Nach Feſtſtellung des Ausgangſtatus vor dem Verſuch wurde das ganze Zuckungsgeſetz nach 2, 6, 10, 14 Minuten durchgeprüft. Dabei fand Foerſter, daß es bei der Hyperventilation zu einem raſchen Sinken der Reizſchwelle kommt, das ſich auf alle Reizarten innerhalb des Zuckungsgeſetzes erſtreckt, auf die Kathodenſchließungszuckung, Anodenſchließungszuckung, Anodenöffnungszuckung, Kathodenöffnungszuckung, Kathodenſchließungstetanus und Anodenſchließungstetanus. Als beſonders bemerkenswert ſtellte Foerſter die Tatſache hin, daß er bei 45 Epileptikern eine Kathodenöffnungszuckung unter 5 Milliampere während der Hyperventilation fand. Nur bei zwei Patienten war auch ſchon vorher eine K.Ö.Z. unter 5 M.A. zu erzielen. Bei dem einen Patienten wurde jedoch nur bei einer Unterſuchung eine K.Ö.Z. unter 5 M.A. gefunden. Bei einer ſpäteren Unterſuchung wies er höhere Werte auf. Alle anderen Epileptiker wieſen vorher entweder überhaupt keine K.Ö.Z. auf oder die Reizſchwelle lag bei viel höheren Werten als bei 5 M.A. Die beiden einzigen Epileptiker, bei denen durch die Hyperventilation keine K.Ö.Z.

zu erzielen war, waren Fälle von traumatiſcher Epilepſie, bei denen man auch keine Anfälle auslöſen konnte. Weiterhin konnte Foerſter feſtſtellen, daß auch Normale eine weſentliche Verſchiebung ihrer elektriſchen Erregbarkeit aufweiſen, ebenſo wie bei ihnen auch motoriſche Reizerſcheinungen in Form von Schnauzkrampf, Carpopedalſpasmen, Zittern und ähnliche Erſcheinungen auftreten. Einen großen Unterſchied zwiſchen Normalen und Epileptikern fand er aber darin, daß er bei keinem einzigen Normalen eine K.Ö.Z. unter 5 M.A. fand. Es treten nach Foerſter zwar Verſchiebungen der elektriſchen Erregbarkeit auf, doch nur leichtes und langſames Sinken der Reizſtelle, während der Epileptiker raſches und beträchtliches Sinken der Reizſchwelle während der Hyperventilation zeigt.

Bei den Nachprüfungen fand Liebers eine prinzipielle Beſtätigung, jedoch nicht in demſelben Ausmaß. Er unterſuchte 200 Epileptiker elektriſch und fand neben ſchwankenden Werten für die K.S.Z. und K.S.T. als wichtigſtes Ergebnis, daß ſich in allen 200 Fällen eine K.Ö.Z. bei 5 M.A. oder von geringeren Werten nicht fand. Er ſtellte nun bei 30 Epileptikern den Hyperventilationsverſuch an und prüfte die elektriſche Erregbarkeit nach 2, 5 und 10 Minuten. Nach 2 Minuten andauernder tiefer Ein- und Ausatmung fanden ſich noch keine Veränderungen der normalen galvaniſchen Erregbarkeit bis auf eine Ausnahme. Nach 5 Minuten langer Hyperventilation fand ſich ein Sinken der Werte für die K.S.Z. in 11 Fällen, während nach 10 Minuten 15 Fälle dieſe Erſcheinung darboten. Eine K.Ö.Z. unter 5 M.A. fand ſich nach 2 Minuten nur in einem Falle, nach 5 Minuten in 11 und nach 10 Minuten in 15 Fällen. Nach Liebers Unterſuchungen gelingt es alſo, nach 10 Minuten dauernder Hyperventilation bei Epileptikern in etwa 50% der Fälle eine galvaniſche Übererregbarkeit, insbeſondere eine K.Ö.Z. unter 5 M.A. zu erzielen.

Sterk fand bei einem Material von 8 Fällen neben einem Anfall eine K.Ö.Z. unter 5 M.A., nämlich 2 M.A., einen Fall, bei dem allerdings eine außergewöhnliche Krampfbereitſchaft beſtand. Sterling dagegen fand bei ſeinem Material große Übereinſtimmung mit den Foerſterſchen Ergebniſſen. Bei ihm trat in allen

Fällen genuiner Epilepsie nach Hyperventilation eine K.Ö.Z. unter 5 M.A. auf.

Frisch konnte bei seinen Beobachtungen meistens dieselbe Erfahrung machen wie Foerster, daß die Epileptiker bezüglich Senkung der Werte der Öffnungszuckungen rascher und ausgiebiger reagieren als Normale. Doch macht er darauf aufmerksam, daß auch Nichtepileptiker eine rasche und tiefe Senkung aufweisen können, und andererseits Epileptiker zu verschiedenen Zeiten ein verschiedenes Verhalten an den Tag legen. Wenn man nämlich nach Frisch Epileptiker mit längeren Intervallen zwischen den Anfällen in ihrer kritischen Periode hyperventiliert, so erhält man nach kurzer Zeit die charakteristische elektrische Reaktion und löst ebenfalls nach kurzer Zeit einen Anfall aus. Überventiliert man dagegen denselben Patienten in der Intervallzeit, so verhält er sich wie ein Normaler, sowohl darin, daß er keinen Anfall durch die Hyperventilation bekommt, als auch dadurch, daß er elektrisch wie ein Normaler reagiert. In anderen Fällen konnte Frisch die verschiedene Anfallbereitschaft zeigen in den verschieden langen Zeiten, welche die Hyperventilation benötigte, um Wirkung zu erzielen. So bekam ein Epileptiker das eine Mal nach 7 Minuten, das andere Mal erst nach 30 Minuten einen Anfall, und jedesmal dabei eine K.Ö.Z. von 1,5 M.A. Diesem verschiedentlichen Verhalten mißt Frisch eine hohe Bedeutung zu. Diese Anfallsbereitschaft spielt sicherlich auch in dem einen Falle Foersters eine große Rolle, bei dem das eine Mal vor der Hyperventilation schon eine K.Ö.Z. unter 5 M.A. auftrat, während er bei späteren Untersuchungen höhere Werte aufwies.

Bei der elektrischen Prüfung unseres Patienten konnten wir feststellen, daß keiner von den 28 Epileptikern vor der Hyperventilation eine K.Ö.Z. unter 5 M.A. oder sonstige Tetaniezeichen darbot. Es wurde ganz besonders auf die beiden Hauptmerkmale für Epilepsie nach Foerster geachtet, nämlich 1) auf rasches Sinken der Reizschwelle für die verschiedenen Zuckungsarten und 2) auf die Werte der K.Ö.Z. Das Verhalten der elektrischen Werte während der Hyperventilation war ein verschiedenes. Es sanken natürlich bei allen die Werte für die K.S.Z., K.S.T. und

K.Ö.Z.; doch konnte bei einigen ein raſches, bei anderen ein langſames Sinken der Werte feſtgeſtellt werden, und zwar unabhängig davon, ob eine K.Ö.Z. unter 5 M.A. auftrat oder nicht. Daraus erſieht man, daß die Art des Sinkens der Werte nichts ausſagt über die Natur der Anfälle. Von den 28 Patienten trat jedoch in 8 Fällen eine K.Ö.Z. unter 5 M.A. auf, während einer Hyperventilation von 15 Minuten Dauer, was man aus folgender Tabelle erſehen kann.

1)	vor	5'	10'	15'
K. S. Z.	3	1	—	—
K. S. T.	—	2,5	2	1,5
K. Ö. Z.	—	4	—	1

2)	vor	5'	8'
	5	—	—
	über 6	—	3
	—	4,3	2,5

3)	vor	8'	15'
	2,5	0,6	0,4
	10	3,6	3,4
	10	5,0	4,2

4)	vor	5'	10'	15'
K. S. Z.	2,4	1,2	0,7	0,6
K. S. T.	9	6	3,8	3,5
K. Ö. Z.	—	üb. 8	4,2	3,8

5)	vor	5'	10'	15'
	1,5	1	0,5	0,5
	11	5	3,5	3,5
	—	7	4,5	4

6)	vor	5'	10'
	2	1	0,25
	6,5	5	2,5
	9	5	4

vor = vor Beginn der Hyperv.; 5', 10' usw. = 5, 10 Minuten nach Beginn der Hyperventilation.

Das für Epileptiker charakteriſtiſche Verhalten der elektriſchen Erregbarkeit — Sinken der Werte für die K.Ö.Z. unter 5 M.A. — trat danach alſo bei 28,57 % der Fälle ein. Dies Verhalten zeigt, daß auch in dieſer Hinſicht nur poſitive Reſultate für die Diagnoſe verwertbar ſind, negative dagegen nichts über die Natur der Anfälle ausſagen.

Wie ſind nun die motoriſchen Phänomene des Epileptikers bei der Hyperventilation theoretiſch zu erklären? Die Löſung dieſer Frage haben die verſchiedenen Forſcher auf den verſchiedenſten Gebieten, ſo in chemiſchen Veränderungen des Blutes oder des Serums, im Stoffwechſel, im Verhalten der Gefäße, der Eiweißbefunde, des Blutdrucks und in vielen anderen Verände-

rungen geſucht. Doch gehen bis heute die Anſichten dieſer Autoren über die eigentliche Urſache noch ſehr auseinander. Gerade auf dieſem Gebiete iſt ſo viel geſchrieben und geſtritten, daß hier nur kurz auf die Haupttatſachen eingegangen werden kann. Im allgemeinen nimmt man an, daß die größte Bedeutung einer Veränderung des Blutes in der Richtung der Alkaloſe zukommt. Dieſe Alkaloſetheorie wurde beſonders von Bisgaard, Vollmer, Bigwood, Georgi, Foerſter und Gollwitzer-Meier vertreten. Durch die lange und tiefe Ein- und Ausatmung tritt eine übermäßige Entfernung von Kohlenſäure ein, die zu einem Sinken der CO_2-Spannung im Blute führt und das Gleichgewicht zwiſchen H_2CO_3 und $NaHCO_3$ Jonen im Blute ſtört. Dieſer unkompenſierte CO_2-Verluſt wirkt auf die Blutreaktion im Sinne einer Erhöhung der Blutalkalescenz, erzeugt alſo eine Alkaloſe. Andere Autoren fanden praeparoxysmal keine Verſchiebung nach der alkaliſchen Seite, ſondern machten gerade das Gegenteil, eine Blutſäuerung für den Anfall verantwortlich, wieder andere, wie Friſch und Fried, meſſen dem Säurebaſengleichgewicht überhaupt keine Bedeutung zu. Anderen ſcheinen Verſchiebungen in den verſchiedenen Jonenſyſtemen wichtig zu ſein. So ſtellten Mainzer, Freudenberg und Vollmer das Chlorjon an die Spitze der Betrachtungen. Mainzer erhöhte künſtlich die Plasmabikarbonate durch Injektion einer $6\,\%$-igen Sodalöſung, konnte aber danach keinen Anfall auslöſen und ſchloß daraus, daß die Alkaloſe bei dieſem Patienten nicht von Bedeutung ſein könnte. Dagegen konnte er durch Injektion von einer $10\,\%$-igen Kochſalzlöſung regelmäßig wiederholt Anfälle auslöſen. Radowici ſtellt den Mangel an Ca-Jonen als ausſchlaggebendes Moment für die erzielten Erſcheinungen hin. Doch lehnt Georgi in Übereinſtimmung mit Freudenberg auch hier eine allgemeine Geſetzmäßigkeit ab. Er konnte nämlich zeigen, daß in der Mehrzahl der Fälle, ganz unabhängig vom Kochſalzſpiegel, die Überlüftung zum Anfall führte. Alle Autoren aber ſtimmen darin überein, daß ſie jonale Verſchiebungen nach der einen oder anderen Seite fanden, alſo eine abnorme Labilität der Jonenſyſteme beim Epileptiker.

Weitere wichtige Veränderungen zeigten ſich in dem Verhalten der Gefäße. Foerſter ſah am freigelegten Gehirn vor und zu Beginn des Anfalles eine „primäre Volumsverminderung“. Dieſes Zurückſinken des blaſſen, anaemiſchen Gehirns ſoll auf einen Krampf der kleineren Hirnarterien und vielleicht der Kapillaren beruhen. Gegen Ende des Anfalles trat hingegen eine „ſekundäre Schwellung“ auf. Ob es ſich bei der primären Volumsverminderung um eine aktive Vaſokonſtriktion handelt, oder, wie Foerſter glaubt, das Blut bei der forcierten Atmung aus dem Venenſyſtem und damit aus den Hirnſinus und Hirnvenen abgeſaugt wird, iſt unbekannt. Jacobi zeigte, daß ohne weſentliche Störungen im Säurebaſengleichgewicht praeparoxysmal an den pialen Gefäßen des Hundes kaum etwas wahrzunehmen war, im alkalotiſchen Zuſtande dagegen eine Vaſokonſtriktion, Blaßwerden und Zurückſinken des Gehirns. Demnach ſcheinen die Gefäßveränderungen nur der Ausdruck einer chemiſchen Veränderung des Blutes zu ſein.

Was die Blutdruckverhältniſſe und die Veränderungen des Blutes anbetrifft, ſo herrſcht auch hier große Unſtimmigkeit. De Crinis fand vor dem Anfall eine Erhöhung des Blutdrucks, Georgi, Glaſer, Ohneſorge und Winnik eine Herabſetzung ſyſtoliſch wie auch diaſtoliſch nach 5 Minuten Hyperventilation. Die zuletzt genannten Autoren fanden bei der Blutkörperchenſenkungsprobe keine einheitlichen Reſultate, zum größten Teil war ſie aber verlangſamt. Auch das Blutbild zeigte große Verſchiedenheiten. Im allgemeinen aber fand man vor dem Anfall eine Leukopenie, die nach dem Anfall einer Leukocytoſe wich (Georgi, Ludewig). Die Eiweißbefunde des Serums ergaben übereinſtimmende Reſultate. Man fand „Schwankungen im phyſikaliſchen Verhalten, Gleichgewichtsſtörungen, eine Veränderung der kolloiden Struktur, wie ſie ſich in einer mehr oder weniger ſtarken Fällbarkeit gewiſſer Plasmakörper äußert“ (Georgi).

Pfeiffer, Standenath, Weeber fanden große Veränderungen im Peptidaſenhaushalt des Epileptikers, Weeber, Schwarzacher ſtellten bei der interferometriſchen Unterſuchung eine deutliche Zunahme des Brechungsvermögens des Serums feſt, andere

ſetzten den epileptiſchen Anfall in Parallele zum anaphylaktiſchen Chok.

Überſchaut man nun alle Reſultate, ſo kommt man zu dem Schluß, daß ſcheinbar die verſchiedenſten Veränderungen den Anſtoß zur Auslöſung eines epileptiſchen Anfalles bilden können. Da aber dieſe Veränderungen zum Teil, wenn auch nicht in dem Ausmaße wie beim Geſunden, während der Hyperventilation gefunden werden können, kommt Georgi zu der Schlußfolgerung, daß alle oben beſchriebenen Veränderungen an ſich für die Epilepſie unſpezifiſche Reize darſtellen, die aber offenbar für die Auslöſung des Anfalles erforderlich ſind oder ihn begleiten. Als ſpezifiſch können wir nach Georgi nur die unbekannte Zellveränderung des Epileptikers anſprechen. „Offenbar iſt die konvulſive Reaktionsfähigkeit der Ganglienzelle beim Epileptiker durch eine Herabſetzung der Reizſchwelle derart verändert, daß Reize, die die normale Zelle nicht pathologiſch tangieren, die bekannten Störungen hervorrufen können.“ Zu dieſem Schluß kommt Georgi dadurch, daß Foerſter wie auch Heidrich die Rindenabſchnitte excidierten und nach Entfernung dieſes Reizzentrums durch Hyperventilation keine Anfälle mehr erzielen konnten. Georgi ſagt: „Als Arbeitshypotheſe ergibt ſich, daß man ſich den epileptiſchen Anfall als eine Art von Faktorenkupplung vorſtellen muß, bei der das humorale Syſtem lediglich die Rolle eines ganz unſpezifiſchen Vermittlers einnimmt. Ein geſtörter Stoffwechſel (1) führt zu ionogenen Kolloidſtabilitätsſtörungen, zu reverſiblen kolloiden Membranveränderungen (2), die auf dem Wege von Permeabilitätsſteigerungen primär funktionsgeſchwächte Rindengebiete (3) reizen und damit den Anfall zur Auslöſung bringen“.

So wertvoll auch die Methode der Hyperventilation für die Diagnoſe der Epilepſie, zur Beſtimmung der focalen Abhängigkeit bei traumatiſcher und Jackſon'ſcher Rindenepilepſie, ſowie zur weiteren theoretiſch intereſſanten Epilepſieforſchung iſt, ſo hat ſie ſich doch praktiſch wichtiger und brauchbarer aus unten angeführten Gründen zur Auslöſung hyſteriſcher Anfälle erwieſen, wenn es ſich darum handelt, die Differentialdiagnoſe zwiſchen Epilepſie und Hyſterie zu klären.

Zugleich mit der Angabe der Hyperventilationsmethode zur Auslöſung epileptiſcher Anfälle konnte Foerſter ſchon eine Beobachtung über die Hyperventilation einer an hyſteriſchen Anfällen leidenden Patienten mitteilen. „Bei dieſer Kranken traten während der Hyperventilation auch Anfälle auf, die wieder durchaus das Gepräge der Anfälle hatten, welche bei der Kranken ſpontan auftraten und ohne weiteres als echt hyſteriſch gewertet werden konnten.“ Die Unterſuchungen der elektriſchen Erregbarkeit während der Hyperventilation ergaben Verhältniſſe, die er auch bei Geſunden, Nichtepileptikern zu finden gewohnt war. In der Folgezeit hörte man nichts mehr über Verſuche in dieſer Richtung, bis Guttmann und Lange eine beſtimmte Gruppe von Hyſterikern mit der Hyperventilation in Zuſammenhang brachten. Guttmann beobachtete nämlich eine Reihe von Patienten, bei denen die Anfälle mit einer hyſteriſchen Polypnoe beginnen und dann zu mehr oder minder ſchweren Krampfzuſtänden führten. Daß es bei ängſtlichen, erregbaren Patienten mit labiler Pſyche im Anſchluß an pſychiſch bedingte hyperpnoiſche Zuſtände zu Tetanieſymptomen kommen kann, haben ſchon Adlersberg und Porges, Curſchmann u. a. betont, auf die oben ſchon näher eingegangen iſt. Guttmann hält dieſe Entſtehungsweiſe der hyſteriſchen Anfälle für überaus häufig und führt als Beweis dafür einige Notizen aus Krankengeſchichten an. Bei dieſen in Frage kommenden Patienten war folgendes in den Krankenblättern zu leſen: 1) „Sie bekam keine Luft mehr, hat immer beſſer atmen müſſen, bis ſie Luft bekam“; 2) „ſie bekam wieder den furchtbaren Druck in der Herzgegend mit großer Angſt. Sie mußte ſehr nach Luft ringen und dann krampften ſich die Hände“; 3) „nach einem Schmerz in der Herzgegend krampften ſich die Hände ein. Sie mußte dabei ſehr nach Atem ringen“.

Ähnliche Notizen finden wir in den Mitteilungen von Guttmann. Er faßt ſeine Ergebniſſe darin zuſammen, daß bei einer ganzen Reihe von Patienten mit hyſteriſchen Anfällen die Paroxysmen mit Polypnoe beginnen, und dieſe dann zur Tetanie mit folgendem hyſteriſchem Anfall führt. Hervorzuheben iſt aber, daß dieſe Patienten im Intervall zwiſchen den Anfällen eine elek-

trische Übererregbarkeit aufweisen und eine gewisse Bereitschaft, mit tetanischen Erscheinungen zu reagieren. Guttmann nahm deshalb auch an, daß diese Patienten eine „latent-tetanische Disposition" haben, und diese als „eine unbewußte Determinante der hysterischen Anfälle wirksam ist".

Merkwürdigerweise ist man auf die Frage, durch Hyperventilation hysterische Anfälle auszulösen, bisher in der deutschen Literatur noch nicht näher eingegangen, obgleich die Auslösung hysterischer Anfälle praktisch ebenso wichtig erscheint als die epileptischer. Im Ausland machte Janota Versuche, durch tiefes Atmen Krämpfe hervorzurufen (leider fehlen hier die genaueren Zahlen). Bei der Entstehung schien ihm die Autosuggestion das wichtigste Moment zu sein. Grimberg untersuchte eine Reihe funktioneller Kranker, nämlich Patienten mit Hysterie, Angstneurose und Psychoneurose. Er fand, daß in zweifelhaften Fällen durch die Provokation eines Anfalles die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie gestellt werden könne. Sutova bringt eine Mitteilung über Hyperventilationsproben an 60 Fällen, bei denen er keine organischen Symptome finden konnte. Laut der Anamnese waren 24 Epileptiker, 20 Hysteriker. Durch die Hyperventilation gelang es in 13 Fällen Anfälle hysterischer, in 6 epileptischer Natur auszulösen. Er weist darauf hin, daß hysterische Anfälle rascher bei der Hyperventilation auftreten als epileptische.

Systematische Untersuchungen in dieser Richtung wurden in den letzten Jahren an der hiesigen Nervenklinik angestellt. Alle Patienten, die eingewiesen wurden mit der Diagnose „Anfälle", wurden hpyerventiliert, sofern bei ihnen nicht so gehäufte Anfälle auftraten, daß es keine Schwierigkeiten machte, wenigstens einen Anfall ganz zu beobachten. Das Material, das untersucht wurde, war zum größten Teil zur Begutachtung in die Klinik geschickt, und viele Patienten führten ihre Anfälle auf Traumen zurück, sei es, daß sie diese im Kriege bei einer Verschüttung erlitten hatten, sei es, daß ihnen auf ihrer Arbeitsstätte in der Fabrik, im Bergwerk oder sonstigen Betrieben ein Unglück zugestoßen war. Bei einer großen Reihe von Patienten fand sich aber nichts besonderes in der Anamnese für die Aetiologie der Anfälle. Her-

vorzuheben iſt noch, daß unter den hier beobachteten Patienten ſich keiner befand, der ſpontan ſeine Anfälle nach Polypnoe bekam und daß niemand vor der Hyperventilation eine K.Ö.Z. unter 5 M.A. oder ſonſtige Tetaniezeichen darbot wie bei der von Guttmann hervorgehobenen Gruppe. Die Hyperventilation wurde in der Weiſe ausgeführt, wie ſie Foerſter angegeben hat, wobei der Unterſucher noch die Ausatmung durch Zuſammendrücken des Thorax unterſtützte. Ferner wurde die Hyperventilation 15 Minuten lang fortgeſetzt, wenn nicht ſchon vorher Anfälle auftraten. Es wurde dann auf das Auftreten motoriſcher Reizerſcheinungen und Anfälle geachtet, aber auch die mechaniſche und galvaniſche Erregbarkeit geprüft. Die Wichtigkeit der durch die Hyperventilation erzielten Reſultate ſoll an einigen Beiſpielen erläutert werden.

Fall 1:

Kr. B. Anamneſe: 1914 in den Krieg. Anfang 1917 Verſchüttung im Kriege. Darauf mehrere Stunden bewußtlos. 2—3 Jahre ſpäter trat der erſte Anfall auf. Bis heute durchſchnittlich 7—8 Anfälle im Jahr. Er merkt vorher nichts; angeblich kann er keinen äußeren Anlaß angeben; fällt plötzlich bewußtlos um, ſchlägt mit Armen und Beinen um ſich und muß jedesmal von mehreren Leuten feſtgehalten werden. Jedesmal beim Anfall Zungenbiß; angeblich einmal Schulterbruch im Anfall; kein Urin- und Stuhlabgang. Dauer 1—2 Stunden. Es wurde dann ein Hyperventilationsverſuch vorgenommen, der folgendes ergab: Vor der Hyperventilation: K.S.Z. bei 1,5 M.A.; K.S.T. bei 14 MA.; K.Ö.Z. noch nicht bei 14 M.A. auslösbar. Nach 8 Minuten: K.S.Z. bei 1 M.A., K.S.T. bei 6 M.A., K.Ö.Z. bei 8 M.A. Nach 15 Minuten: K.S.Z. bei 1 M.A., K.S.T. bei 3,5 M.A. und K.Ö.Z. noch nicht bei 6 M.A. auslösbar. Patient bleibt regungslos liegen, leichter Tremor der linken Hand. Pupillenreaktion prompt; Babinski negativ. Tremor wird ſtärker, Zucken des linken Armes, liegt eine Viertelſtunde ruhig und zeigte dann einen einwandfrei, demonſtrativ-hyſteriſchen Anfall. Nachdem man ihm nachher alle Einzelheiten des Anfalles aufzählte, gab er zu, daß die Anfälle immer in glei-

cher Form verliefen und der jetzige mit den anderen Anfällen vollkommen übereinstimme.

Dieser Fall zeigt den Vorteil der Hyperventilation besonders darin, daß sie imstande ist, die Diagnose in kurzer Zeit zu klären und zu sichern. Der vorige Patient bekam nur durchschnittlich 7—8 Anfälle pro Jahr. Man hätte ihn also Wochen und Monate zur Beobachtung in der Klinik halten müssen, und wäre dabei wahrscheinlich auf Widerstand des Patienten selbst oder auch der Versorgungsbehörde gestoßen. Vielleicht hätte er auch dann seinen Anfall nachts bekommen, sodaß er nicht oder wenigstens nicht ganz hätte beobachtet werden können. In solchen Fällen ist die Hyperventilation eine besonders zeitsparende, ausgezeichnete Methode zur Auslösung von Anfällen, da man die Diagnose klären kann in einigen oder wenigen Tagen.

Fall 2:

Anamneseauszug: Kriegsdienst 1914—18; zweimal verwundet am linken Arm und Unterkiefer. Beschwerden von dieser Seite bestehen heute nicht mehr. April 1919 trat der erste Anfall auf. Er fiel auf der Straße plötzlich um, verlor das Bewußtsein und fand sich erst zu Hause wieder. Seitdem bestehen die Anfälle ununterbrochen. Sie treten ganz unbeständig auf; mal alle drei Tage, mal mehrere an einem Tage. Dann bleiben sie auch eine Woche und mehr aus, um dann wieder häufiger zu werden. Vor dem Anfall merkte er gar nichts. Es falle plötzlich um, werde blau im Gesicht und verliere das Bewußtsein. Nach Angabe der Eltern schlage er um sich und schreie auch manchmal. Die Dauer eines Anfalles betrage $^1/_2$ bis 1 Stunde. Nach Aufregung und Arbeiten seien die Anfälle besonders häufig, „weil sein Körper und die Nerven eben die Arbeiten nicht vertragen". Während des Anfalles beiße er sich fast jedesmal auf die Zunge. Einnässen käme gelegentlich auch vor. Sein Gedächtnis habe nachgelassen und er könne nichts mehr behalten.

Aktenauszug: 1915 verwundet und verschüttet. November 1918 aus dem Heere entlassen. Oktober 1919 Antrag auf Militärversorgung. In dem Versorgungszeugnis wird nach Aufzählung

ſeiner Beſchwerden die Diognoſe: Traumatiſche Neuroſe geſtellt. Zu dem gleichen Urteil gelangt das fachärztliche Gutachten vom Juli 1920. Weitere: Neuroſe. Oktober 1920 Zuerkennung einer Rente von 60% wegen „Nervenleiden". Juli 1922 Nachunterſuchung. Diagnoſe: traumatiſche Neuroſe E. M. weiter 60%. Dezember 1922 auf Antrag wird Sch. der Beamtenſchein ausgehändigt. Gutachten Auguſt 1923: Epilepſie. Darauf Februar 1925 Antrag auf Rentenerhöhung. Unterſuchung vom März 1925 Diagnoſe: Epilepſie. E. M. 100% und Pflegezulage. Zwecks Klärung Einweiſung in die hieſige Klinik.

Die neurologiſche Unterſuchung ergab keinen Anhaltspunkt für das Beſtehen einer organiſchen Erkrankung des Nervenſyſtems, insbeſondere einer Epilepſie. Die pſychiſchen und pſychologiſchen Methoden ließen ebenſo jedes für Epilepſie charakteriſtiſche Symptom vermiſſen. Spontan trat während des 10-tätigen Aufenthaltes in der Klinik kein Anfall auf. Es wurde dann ein Hyperventilationsverſuch unternommen: Die elektriſche Prüfung ergab vor Beginn des Verſuches: K. S. Z. nicht bei 4 M. A., K. S. T. nicht bei 10. M. A. Nach 4 Minuten Atmung: K. S. T. 4 M. A., nach 7 Min.: K. S. T. bei 3 M. A.; nach 10 Min.: K. S. T. bei 2,8 M. A. Keine K. Ö. Z. Nach 10 Minuten Atmung hyſteriſcher Schütteltremor, allmählich beginnend bis zur Ausbildung ausfahrender Zitterbewegungen. Im Krankenſaal bekommt er dann einen echten hyſteriſchen Anfall. Gefragt, ob die Anfälle immer dieſer Art ſeien, bejaht er und fügt hinzu, „daß er ſich diesmal aber nicht auf die Zunge gebiſſen hätte". Eine zweite Hyperventilation am folgenden Tage ergab wieder einen typiſch hyſteriſchen Anfall wie am vorhergehenden Tage.

Fall 3:

Ein Kriegsbeſchädigter, der lange unter der Diagnoſe Epilepſie geführt war, da er ſeine Anfälle wie typiſch epileptiſche ſchildert. Die Anfälle treten bei ihm beſonders nach Aufregungen auf. Im Anfall Urinverluſt und Zungenbiſſe, was wohl immer zur Diagnoſe Epilepſie verleitet hatte. Auf Grund dieſer Schilderung wurden von namhaftem Chirurgen die Nebennieren entfernt. Da-

nach nur ganz kurze Beſſerung. Spontan ſind Anfälle ſelten. Die Hyperventilation ergab hier zwei typiſch hyſteriſche Anfälle (Arc de sercle, Toben, Pupillenreaktion poſitiv, Babinski neg.). Er hatte keinen Urinverluſt. Patient gibt zu, daß alle früheren Anfälle ähnlich verlaufen ſind, daß er aber bei länger dauernden Anfällen Urin verliert. Die elektriſche Prüfung ergab keine K.Ö.Z. unter 5 M.A.

Dieſe Fälle zeigen, wie ſchwierig oft die Differentialdiagnoſe zwiſchen Epilepſie und Hyſterie ſein kann. Früher immer als Neurotiker aufgefaßt, wurde der Patient (Fall 2), wahrſcheinlich auf ſeine angeblichen Zungenbiſſe und Einnäſſen hin als Epileptiker begutachtet, ohne mit Beſtimmtheit einen epileptiſchen Anfall geſehen zu haben. Es muß uns alſo daran liegen, Anfälle zu Geſicht zu bekommen und ganz verfolgen zu können. Bedeutend erſchwerend für die Diagnoſe wird die Tatſache, daß ſich gerade dieſe Fälle von Rentenhyſterikern, die ſich unter dem hieſigen Begutachtungsmaterial reichlich befinden, ſich oft über Ausſehen und Begleiterſcheinungen des echten epileptiſchen Anfalles informieren und dieſen möglichſt genau nachzuahmen verſuchen. Wichtig und in jedem Falle notwendig iſt es, daß der Patient den durch die Hyperventilation hervorgerufenen Anfall mit allen früheren Anfällen identifiziert, um nicht Gefahr zu laufen, eine Kombination von epileptiſchen mit hyſteriſchen zu überſehen. Zu dieſem Zwecke werden nach dem Anfall dem Patienten möglichſt genau alle Symtome des Anfalles erzählt und er dann gefragt, ob alle früheren Anfälle nach Schilderung ſeiner Angehörigen auch ſo geweſen ſind und eventuell welche Abweichungen ſie boten. Ein weiterer Fall zeigt beſonders ſchön die ſchwierige Diagnoſeſtellung und Klärung durch die Hyperventilation bei einem Fall, deſſen Anamneſe ganz auf das Beſtehen einer Rindenepilepſie hindeutete.

Fall 4:

H. S. Kurze Anamneſe: Jugend o. B. 1912—14 gedient, 1914 direkt ausgerückt, November 1914 erſtmalig verwundet: Kopfſchuß auf dem Scheitel. Er war bewußtlos und lag vier Monate

im Lazarett. Dann dauernde Kopfſchmerzen, Stiche an der Verletzungsſtelle, ſodaß er keinen Helm mehr tragen konnte. Wieder ins Feld. Zweite Verwundung (Schulterſchuß). Nach der Lazarettbehandlung wieder ausgerückt. Später Gasvergiftung. Lazarettbehandlung drei Monate, dann wieder ins Feld, habe aber dauernd Beſchwerden gehabt, Schwindel, Kopfſchmerzen und fühlte ſich ſehr matt. Nach der Entlaſſung aus dem Heere habe er gearbeitet und guten Lohn verdient. Bis 1925 nie Rente bezogen, auch nie Antrag geſtellt. Dann trat plötzlich Verſchlimmerung ein. In einer Nacht bekam er angeblich eine Lähmung des linken Armes und der linken Rumpfſeite, dann habe der ganze Leib, der linke Arm, ſpäter der rechte Arm dauernd gezuckt. Er konnte nicht mehr gehen, da er ſchwindelig war. Dieſe Anfälle wiederholen ſich alle 2 Monate ungefähr. Auftreten ohne Aufregung. Seine Frau habe ihm erzählt, er habe mit beiden Beinen um ſich geſchlagen und Schaum habe ihm vor dem Mund geſtanden. Dauer der Anfälle ca. $^1/_2$ Stunde, währenddeſſen er ganz bewußtlos ſei und ſich oft an den Beinen verletzt habe. Kein Zungenbiß, kein Urinverluſt, vor 8 Tagen letzter Anfall. Vor 5 Monaten iſt er in einer auswärtigen Klinik begutachtet worden. Ein Anfall konnte nicht geſehen werden. Auf die Schilderung des Patienten hin und auf uncharakteriſtiſche Veränderungen der tabula interna des Schädels hin, fällte man die Diagnoſe: Jackson'ſche Rindenepilepſie und machte hierfür den oberflächlichen Kopfſchuß verantwortlich, obſchon faſt 11 Jahre zwiſchen der Verletzung und dem erſten Anfall lagen.

Um einen Anfall zu ſehen, wurde die Hyperventilation vorgenommen: Nach kurzer Zeit beginnt der Anfall damit, daß ſich der linke Arm krampft, daß er dann mit beiden Armen ausfahrende Bewegungen macht, während der übrige Körper rhythmiſche Bewegungen ausführt. Mit beiden Beinen fortgeſetztes Strampeln auf dem Boden, dabei ziſchende Laute, ſpäter konſtantes Heulen. Dauer 10 Minuten. Er bleibt dabei ſitzen. Auf Anruf wird er dann wach und gibt völlige Amneſie an. Die Bewegungen, die er während des Anfalles gemacht hat, werden identiſch angegeben mit den in den Anfällen, die er ſonſt habe

nach den Schilderungen ſeiner Frau. Kein Zungenbiß, kein Urinabgang, kein Babinski. Der Anfall war mit Sicherheit ein hyſteriſcher.

Dieſer Fall iſt inſofern ſehr wichtig, als die Anamneſe auf eine Jackson'ſche Rindenepilepſie hindeutete. Um einen Anfall zu ſehen, hätte man den Patienten bei dem ſeltenen Auftreten ſeiner Anfälle mehrere Monate beobachten müſſen, da gerade vor 8 Tagen der letzte Anfall geweſen war. Die hieſige chirurgiſche Klinik beurteilte das neu aufgenommenne Röntgenbild als nicht ſicher pathologiſch. Wenn man keinen Anfall geſehen hätte, würde die Diagnoſe hier wohl dieſelbe geweſen ſein, wie in der auswärtigen Klinik, nämlich Rindenepilepſie. Überraſchend war die Feſtſtellung, daß der durch Hyperventilation provozierte Anfall genau den vom Patienten geſchilderten ſpontan auftretenden Anfällen glich und ſomit die Diagnoſe mit voller Sicherheit auf hyſteriſche Anfälle geſtellt werden konnte.

Intereſſant iſt auch folgender Fall, da er von Ärzten als epileptiſch angeſehen und mit 100% Erwerbsverminderung begutachtet wurde.

Fall 5:

B. H. Jugend o. B. Als während der Unruhen im März 1920 das Poſtamt geſtürmt wurde (Patientin war damals Telephoniſtin), iſt ſie verſtört nach Hauſe gekommen. Drei Tage ſpäter der erſte Anfall, nach 8 Tagen der zweite Anfall. In der Sprechſtunde eines Arztes erneuter Anfall, der als epileptiſch angeſehen wurde. In letzter Zeit erfolgen die Anfälle in verſchieden langen Intervallen bis zu 2 Monaten; tags wie nachts, durch Aufregung und unabhängig von ſolchen. Keine Aura, fällt plötzlich hin, liegt völlig ſtarr da. Keine kloniſchen Zuckungen, ſchlägt nicht um ſich, beißt die Zähne aufeinander, bewegt höchſtens den Kopf etwas dabei. Schaum tritt vor den Mund, häufig Zungenbiß, kein Einnäſſen. Hinterher amneſtiſch, benommen, Kopfſchmerz und Nackenſchmerz „wahnſinnig". Sehr oft traurig verſtimmt, ſonſt ſehr ſchreckhaft. Bei Schrecken Zuſammenfahren, Zittern am ganzen Körper, wird dann kreidebleich oder bekommt einen

Anfall. Das Nervenſyſtem ſei völlig herunter und ihr ſei nicht mehr zu helfen. Soweit die wichtigſten Angaben der Patientin. Die neurologiſch-pſychiatriſche Unterſuchung und Beobachtung ergibt außer hyſteriſchen Reaktionen wie Tremor, Pſeudoataxie, Überempfindlichkeit gegen Schmerz, Klopf- und Druckempfindlichkeit auf dem ganzen Kopf, Lidflattern uſw. und einer geltungsbedürftigen Perſönlichkeit nichts Organiſches und keine für Epilepſie ſprechenden Symptome. Die Hyperventilation erzielte dagegen einen typiſch-hyſteriſchen Anfall: Sie läßt ſich zu Beginn der Hyperventilation oſtentativ quer über das Unterſuchungsſofa fallen. Der Rumpf bildet eine richtige Brücke. In dieſer ſchwierigen Stellung verharrt ſie 10 Minuten bis ſie aufgerichtet und aufgefordert wird aufzuſtehen. Sie krampft dabei die Hände und verbeißt ſich die Wangenſchleimhaut mit den Zähnen. Kein Zungenbiß, keine Pupillenſtarre, kein Babinski.

Fall 6:

F. F. Familien- und eigene Anamneſe o. B. Im Kriege Verwundung: Granatſplitterverletzung. Ein Auge dabei verloren. Jetzt bekommt er Anfälle, beſonders nach Aufregungen. In den früheren Gutachten wird teils die Diagnoſe Epilepſie, teils Hyſterie geſtellt. Die objektive Unterſuchung ergibt nichts für Epilepſie Charakteriſtiſches, ſondern einzelne hyſteriſche Symptome. Es wurde nun ein Hyperventilationsverſuch angeſtellt, der folgendes ergab. Elektriſche Prüfung: K.S.T. nicht unter 6 M.A., K.O.Z. nicht zu erzielen. Nach 1 Minute oberflächlicher Atmung läßt ſich Patient, der auf einem Unterſuchungsſofa ſitzt, langſam nach hinten fallen und ſchlägt mit Armen und Beinen um ſich. Auf dem Höhepunkt des Anfalles bildet er eine hyſteriſche Brücke. Dauer 3—4 Minuten. Nach Anfall hyſteriſcher Tremor. Er gibt an, ſehr müde zu ſein. Am folgenden Tage wurde zur Sicherung der Diagnoſe noch ein Hyperventilationsverſuch angeſtellt: Nach einer Minute tiefer Atmung kontrahiert F. die geſamte Körpermuskulatur, zieht Arme und Beine an den Leib und ſtößt dann mit Händen und Füßen um ſich. Der Körper bäumt ſich hoch auf (hyſteriſche Brücke), während die Hände auf das Sofa ſchlagen.

Pupillenreaktion prompt, kein Babinski. Der C. Mayer'ſche Reflex iſt wegen der geballten und um ſich ſchlagenden Fäuſte nicht zu prüfen. Nach dem Anfall (Dauer 3 Minuten) iſt Patient unauffällig deprimiert, ſchläft nicht. Eine dritte Hyperventilation erzielte dasſelbe Reſultat. Patient gibt an, daß dieſe Anfälle mit den früheren ſpontan auftretenden völlig übereinſtimmen, worauf die Diagnoſe zweifellos auf hyſteriſche Anfälle geſtellt werden konnte.

Ähnliche Beiſpiele ließen ſich noch in großer Anzahl anführen. Eine weitere Reihe der Patienten ſetzte ſich natürlich aus ſolchen zuſammen, deren Anamneſe und ſonſtiges Verhalten ſchon auf die hyſteriſche Ätiologie der Anfälle hindeutete. Bei den meiſten dieſer Patienten ergab die Hyperventilation auch typiſch hyſteriſche Anfälle, deren Krankengeſchichten nicht näher beſprochen werden ſollen. Das wichtige Reſultat war jedoch, daß bei allen dieſen Patienten durch Hyperventilation Anfälle hervorgerufen wurden, die den ſpontan auftretenden völlig glichen. Auf dieſe Weiſe können die Patienten nach der Hyperventilation die Anfälle mit den früheren identifizieren, nachdem man ihnen die Ablaufsfolge erklärt hat, was zur Sicherung der Diagnoſe unbedingt nötig und bedeutend iſt. So wurden an der hieſigen Klinik 61 Patienten hyperventiliert. Das Reſultat der Unterſuchungen iſt ein überraſchend gutes. Es reagierten nämlich von dieſen 61 Hyſterikern 47 mit Anfällen typiſch hyſteriſcher Natur. Im allgemeinen muß geſagt werden, daß die Anfälle ſehr frühzeitig, ſo z. B. ſchon nach 2—3 Minuten Atmung auftreten. Von den 61 Fällen traten bei 14 während der Hyperventilation keine Anfälle auf. Dieſes negative Reſultat bei 14 Patienten mag bei einigen daran liegen, daß ſie teils von Beginn des Verſuches an zu aufgeregt waren und deshalb weder atmeten, noch ſich elektriſch prüfen ließen, teils ſehr ſchlecht atmeten, teils nach einigen wenigen Minuten nicht mehr tief atmeten mit der Angabe, ſie ſeien ſchwindelig.

Bei 2 Patienten war das Ergebnis der Hyperventilation nicht leicht zu deuten. Beide bekamen zwar durch Hyperventilation

zweifellos hyſteriſche Anfälle. Bei dem einen Patienten konnte ſchon durch Suggeſtion ein hyſteriſcher Anfall ausgelöſt werden, doch bot der Patient neben den Anfällen ein akut auftretendes Zuſtandsbild dar, das wegen ſeiner gereizten Stimmungslage, Klebrigkeit und Gewalttätigkeit ſehr an epileptiſche Zuſtände erinnerte. Deshalb mußte hier die Klärung der Diagnoſe einer weiteren genauen Beobachtung vorbehalten bleiben. Bei einem anderen Patienten, der auch ſonſtige Reaktionen darbot, die auf Hyſterie deuteten, erzielte die Hyperventilation wiederholt hyſteriſche Anfälle. Doch waren in anderen verſchiedenen Krankenanſtalten mehrmals ſpontan epileptiſche Anfälle beobachtet, auf Grund deren er als Invalide betrachtet wurde. Hier zeigte die pſychiſche Unterſuchung deutliches Streben nach Rente, u. a. in der Beurteilung der Anfälle. Den hier erzielten hyſteriſchen Anfällen und dem hyſteriſchen Verhalten zufolge kam die hieſige Klinik zu dem Schluß, daß man zwar epileptiſche Anfälle nach den erwähnten Gutachten nicht ſicher ausſchließen könne, die meiſten Anfälle des Patienten aber ſicherlich hyſteriſcher Natur ſeien. Es liege demnach kein genügender Grund vor, den Patienten als mindeſtens $^2/_3$ erwerbsbeſchränkt, alſo als Invalide der R. V. O. anzuſehen. Wenn auch hier durch die Hyperventilation keine endgültige Klärung geſchaffen war, ſo klärte ſie doch weitgehendſt die Natur der Anfälle auf.

Neben den auftretenden Anfällen wurde bei der Hyperventilation die elektriſche und mechaniſche Erregbarkeit geprüft. Bei Beſtimmung des Ausgangsſtatus vor der Hyperventilation zeigte niemand tetaniſche Reaktionen, wie mechaniſche und elektriſche Übererregbarkeit. Während der Hyperventilation ſanken dann bei allen Patienten die Werte der elektriſchen Erregbarkeit für die K.S.Z., K.S.T. und K.Ö.Z., was man aus folgender Tabelle erſehen kann.

	1) vor	8'	15'	2) vor	8'	15'	3) vor	5'	8'	15'
K. S. Z.	3	2	1,5	1,5	1	1	3,5	3	1,7	1,5
K. S. T.	12	8	4	14	6	3,5	8,5	7	5,5	5
K. Ö. Z.	—	über 8	über 6	üb. 14	8	über 6	—	11	über 6	über 8

	4) vor	5'	10'	5) vor	4'	7'	10'	6) vor	4'	7'
K. S. Z.	1	1	1	—	—	—	—	5	2	—
K. S. T.	7	6	5	über 10	4	3	2,8	8	5	—
K. Ö. Z.	—	über 8	über 6	—	—	—	über 6	—	—	—

vor = vor Beginn der Hyperventilation.
4', 5' usw. = 4, 5 Minuten nach Beginn der Hyperventilation.

Aus dieſer Tabelle von wenigen Fällen geht alſo hervor, daß während der Hyperventilation die Reizſchwelle für die verſchiedenen Zuckungsarten bei allen Fällen verſchieden raſch ſinkt. Bei einigen von den 61 Hyſterikern ſanken die Werte raſch, bei anderen langſamer, ein Verhalten, wie es auch die Epileptiker bei unſeren Unterſuchungen zeigten. Errechnet man von allen hier unterſuchten Epileptikern und Hyſterikern die Mittelwerte für die K.S.Z. und K.S.T., ſo ergeben ſich folgende Werte:

I.

	vor	5'	8'	10'	15'
K. S. Z.	2,9	1,9	—	1,5	1,1
K. S. T.	17,8	8,8	5,1	4,1	4,0

Durchschnittswerte der elektrischen Erregbarkeit bei Epileptikern während der Hyperventilation.

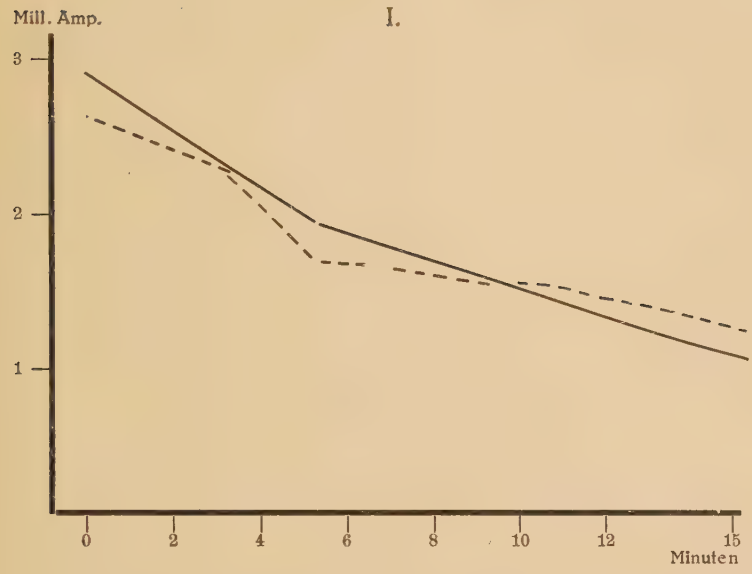
II.

	vor	3'	5'	8'	10'	15'
K. S. Z.	2,7	2,36	1,7	1,6	1,58	1,33
K. S. T.	8,6	—	5,9	5,2	4,4	4,0

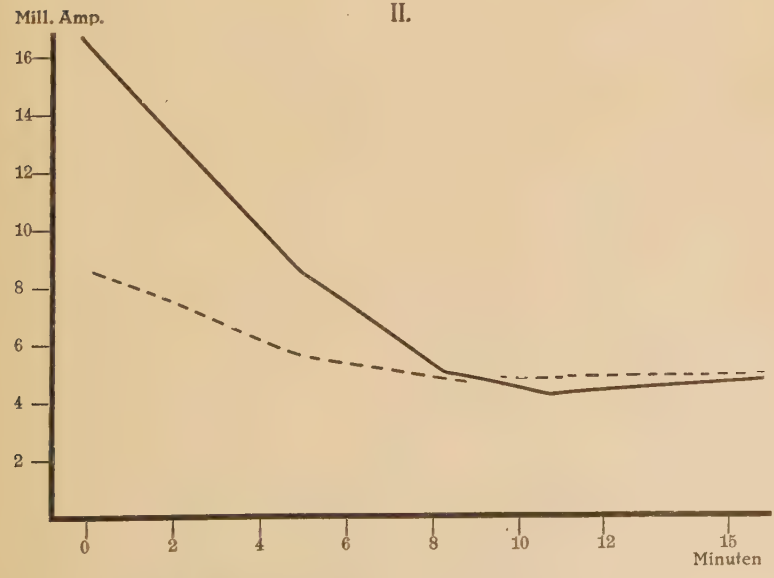
Durchschnittswerte der elektrischen Erregbarkeit bei Hysterikern während der Hyperventilation.

vor = vor Beginn der Hyperventilation.
3', 5', 8' usw. = 3, 5, 8 Minuten nach Beginn der Hyperventilation.

Kurvenmäßig laſſen ſich die gefundenen Werte folgendermaßen darſtellen:



Sinken der Werte für die elektr. Erregbarkeit der K.S.Z. bei Epileptikern und Hysterikern. ——— = Epil. – – – = Hyst.



Sinken der Werte für den K.S.T. bei Epil. und Hyst.
——— = Epil. – – – – = Hyst.

Aus diesen Kurven ergibt sich, daß sich Epileptiker in dem Sinken der Werte für die K.S.Z. praktisch genau so verhalten wie Hysteriker. Die Werte der K.S.T. scheinen besonders im Beginn der Hyperventilation beim Epileptiker rascher zu sinken als beim Hysteriker. Jedoch geht aus den beiden vergleichenden Kurven hervor, daß die Art des Sinkens der Werte für die K.S.Z. und K.S.T. kein Kriterium sein kann in der Bewertung der Anfälle, da bei beiden Arten von Patienten rasches, bei beiden aber auch langsames Sinken der Werte vorkommt. Als besonders wichtig jedoch ist hervorzuheben, daß von allen Hysterikern keiner eine K.O.Z. unter 5 M.A. bekam. Zwar sank bei 2 Fällen der Wert der K.O.Z. auf 5 M.A., aber nicht darunter. Dieses Verhalten scheint mir insofern wichtig zu sein, als es die Diagnose Hysterie noch stützt. Doch wird das Ergebnis der elektr. Prüfung dadurch getrübt, daß man sehr oft durch den früh auftretenden Anfall und dessen brutale Art nicht in der Lage ist, die elektrische Prüfung fortzusetzen. Man wird den Ausgangsstatus bestimmen, muß aber auf die weitere elektrische Prüfung verzichten. Von größter Wichtigkeit ist es, die Werte der K.O.Z. zu bestimmen und das Sinken derselben möglichst lange auch im Beginn des Anfalles zu verfolgen. Würde man nämlich für die K.O.Z. Werte unter 5 M.A. während der Hyperventilation finden, so würde dieses Verhalten mit größer Wahrscheinlichkeit auf einen epileptischen Anfall oder wenigstens auf eine epileptische Komponente des Anfalles hinweisen. Natürlich muß dabei eine Tetanie des Patienten ausgeschlossen werden durch die genaue mechanische und elektrische Prüfung vor dem Anfall.

Wie kommt es nun, daß die Hyperventilation hysterische Anfälle in so hohem Maße auszulösen vermag? Die Veränderungen des Blutes, insbesondere des Serums, der Jonenverschiebung, der Gefäße usw., wie man sie während der Hyperventilation fand, dafür verantwortlich zu machen, wäre sicherlich falsch. Diese Momente scheinen bei Hysterikern ganz in den Hintergrund zu treten und die psychische Komponente die Hauptsache bei der Auslösung zu sein. Schon nach wenigen Atemzügen, wie die oben angeführten Forschungen über Hyperventilationstetanie ge-

zeigt haben, bekommen natürlich die Hysteriker ebenso wie Normale Schwindelgefühl, Paraesthesie in den Fingern und Zehen. Diese körperlichen Veränderungen, unterstützt durch suggestive Einflüsse des Untersuchers, rufen bei den Patienten den Glauben hervor, daß irgend etwas geschehen muß, und so scheint bei solchen, bei denen eine große Krampfbereitschaft besteht, es zum hysterischen Anfall zu kommen. Zwar kann man häufig auch schon durch Verbalsuggestion oder Hypnose Anfälle auslösen, doch scheinen gerade die leichten körperlichen Veränderungen bei der Hyperventilation des Hysterikers das ausschlaggebende Moment zu sein und einen unwiderstehlichen Einfluß auszuüben, der alle anderen Suggestivmaßnahmen bei weitem übertrifft.

ZUSAMMENFASSUNG.

Im ganzen wurden an der hiesigen Nervenklinik 89 Patienten hyperventiliert. Darunter befanden sich 28 Epileptiker und 61 Hysteriker. Bei den 28 Epileptikern konnte nur bei 3 Patienten ein Anfall durch die Hyperventilation ausgelöst werden, und zwar handelte es sich bei zwei Patienten um Epileptiker mit Absencen und Aequivalenten und bei einem Patienten um einen voll ausgebildeten epileptischen Anfall. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit während der Hyperventilation ergab in 8 Fällen ein Sinken der K. Ö. Z. unter 5 M. A., ein Verhalten, das typisch für Epileptiker und diagnostisch sicherlich verwertbar ist, da wir bei keinem Hysteriker ein Sinken des Wertes für die K. Ö. Z. unter 5 M. A. fanden. Natürlich kann der Wert der K. Ö. Z. unter 5 M. A. sinken und ist demnach nur in positiven Fällen zu verwerten. Sinkt der Wert der K. Ö. Z. nicht unter 5 M. A., so besagt dieses Verhalten garnichts.

Bei der Untersuchung von Patienten mit psychogenen Anfällen — in der Mehrzahl handelt es sich um Rentenhysteriker — leistete dagegen die Hyperventilation sehr gute Dienste. Von

61 Patienten konnten bei 47 Hyſterikern Anfälle ausgelöſt werden, die den ſpontan auftretenden genau glichen und vom Patienten identifiziert wurden. Die Unterſuchung der elektriſchen Erregbarkeit ergab ein Verhalten wie bei Normalen und zeigte nie ein Sinken des Wertes der K. Ø. Z. unter 5 M. A. So vermochte die Hyperventilation bei Epileptikern bei 10,14 % einen Anfall auszulöſen und in 28,57 % das Sinken des Wertes für die K. Ø. Z. unter 5 M. A. zu bewirken. Typiſch hyſteriſche Anfälle wurden dagegen in 77 % der Hyſteriker ausgelöſt und deshalb ſcheint die Methode der Hyperventilation gerade zur Auslösung hyſteriſcher Anfälle außerordentlich wertvoll zu ſein, ein wichtiges Hilfsmittel, die Diagnose in kurzer Zeit und ſicher zu ſtellen.

Mein Dank gilt an dieſer Stelle Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. A. Weſtphal für Übernahme des Referates, und Herrn Privatdozent Dr. Meyer für die Anregung und Unterſtützung bei dieſer Arbeit.

Literatur.

Behrendt u. Freudenberg: Über die Angriffspunkte der tetanischen Reize. Beobachtungen bei der Atmungstetanie. Klin. Wochenschr., 1923, 2. Jahrg., Nr. 19, S. 866.

Benedek: Zur Frage der Epilepsie. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol., Bd. 53, S. 63, 1923. Referat Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 34. Bd., S. 139.

Bigwood: La carence du sang en ions calcium chez les epileptiques. Cpt. rend. des séances de la société biol., Bd. 90, Nr. 2, S. 98, 1924. Ref. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 39, S. 362.

Claude, Codet, Cenac e. M. Montassut: L'hyperpnee experimentale. Application au diagnostic de l'epilepsie psychique. Prog. med., Jg. 53. Nr. 15, S. 542, 1925. Ref. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 41, S. 831, 1925.

Claude, Montassut et Ratfin: Contribution au diagnostic de l'epilepsie psychique. L'hyperpnee experimentale, interprétation des resultats. Annal. de med. leg., Jg. 6, Nr. 10. S. 504, 1926. Ref. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. und Psych., Bd. 46, H. 7/8, S. 497.

Curschmann, H.: Über neurotische Atmungstetanie. Klin. Wochenschrift, Jg. 1, 1922, Nr. 32, S. 1607.

Dautrebande: L'équilibre acide — base du sang dans l'epilepsie. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. und Psych., Bd. 44. 1926, S. 117.

Duzar: Hyperventilation und Adrenalinwirkung (Ungar). Zentralblatt. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 42, S. 893.

Duzar u. Gustav: Hyperventilationstetanie und Strukturveränderung der Blutkolloide (Ungar). Ref. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 40, S. 812.

Duzar u. Hensch: Die Hyperventilationstetanie. Klin. Wochenschrift, Jg. 5, Nr. 45, S. 2111, 1926.

Förster, O.: Hyperventilationsepilepsie. Bericht von der 14. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Innsbruck, 1924. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 82.

Freudenberg: Beitrag zur Epilepsiebehandlung. Zeitschrift für Kinderheilkunde, Bd. 41, H. 1/2, S. 46, 1926.

Frisch: Epilepsie-Pathogenese und der Förstersche Hyperventilationsversuch. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych., Bd. 103, H. 1/2, 1926, S. 243.

Frisch, Felix u. Ernst Fried: Zur Frage der angeblichen Alkalose bei Epilepsie. Zeitschrift f. d. ges. exp. Med., Bd. 49, H. 4/6, 1926, S. 462.

Georgi, F.: Zur Pathophysiologie d. epileptischen Anfalles. Dtsch Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 82 (Bericht von der 14. Jahresvers. dtsch. Nervenärzte in Innsbruck, 1914).

„ Zentralbl f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 44, S. 746 (16. Jahresvers. dtsch. Nervenärzte in Düsseldorf).

„ Zur Genese des epileptischen Anfalles. Kl. Wochenschrift, Jg. 4, Nr. 43, S. 2053, 1925.

„ Pathogenese des epileptischen Anfalles (Humuralpathologie). Zeitschrift f. d. ges. Neurol. und Psych., Bd. 106, S. 751, 1926.

Georgi, Glaser, Ohnsorge, Winnik: Zur Frage der humuralen Faktorenkupplungen bei Überlüftungsversuchen unter besonderer Berücksichtigung von Epileptikern. Klin. Wochenschrift, Jg. 5, Nr. 51, S. 2397, 1926.

Goldman: Clinical Tetany by forced respiration. Journ. of the American. med. assoc., Bd. 78, Nr. 16, S. 1193, 1922. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. und Psych., Bd. 29, S. 443.

Gollwitzer-Meier u. Meyer: Tetaniestudien. II. Überventilationstetanie. Zeitschrift f. d. ges. exp. Med., Bd. 40, 1924, S. 70.

Grant: Tetany. Archiv of internal med., Bd. 30, Nr. 3, S. 355, 1922. Ref. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. und Psych., Bd. 31, S. 282.

Grimberg: Hyperpnea as a method of diagnosis. Journ. of the Americ. med. assoc., Bd. 84, Nr. 20, S. 1475, 1925. Ref. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. und Psych., Bd. 42, S. 109.

Guttmann: Tetanische Erscheinungen beim hysterischen Anfall. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 79, H. 4, S. 498, 1927.

Gyorgy: Zum Mechanismus der manifest-tetanischen Symptome. Klin. Wochenschrift, Nr. 50, 1924.

Heidrich: Zur Frage der Hyperventilation bei der traumatischen Epilepsie. Bruns Beiträge z. klin. Chir., Bd. 136, H. 2. S. 341, 1926.

Hendriksen: Hyperventilation bei Epilepsie. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1927, H. 5/6.

Hoche: Epilepsie. In Binswanger-Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie.

Janota: Hervorrufung von Krämpfen durch tiefes Atmen (Tschechisch). Ref. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 43, S. 332, 1925.

Krisch: Überventilationsversuche bei Epileptikern. Pommersche Vereinig. f. Neurol. u. Psych., Stettin, Sitzung vom 23. 4. 1925. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. und Psych., Bd. 41, S. 242.

Lange, Guttmann: Hysterischer Anfall, Hyperventilation, Epileptischer Krampf. Münch. med. Wochenschrift, Jg. 73, Nr. 24, 1926, S. 983.

Liebers: Über Hyperventilationsepilepsie und tetanische Reaktion bei Epileptischen. Allgem. Zeitschr. für Psych. und psych.-gerichtl. Med., Bd. 83, H. 5/6, S. 345, 1926.

Ludewig: Das Blutbild beim hyperventilierten Epileptiker. Psych.-neurol. Wochenschr., 1926, Bd. 28, Nr. 23, S. 255.

Mainzer: Über den Chemismus d. Auslösung des epileptischen Anfalles durch Überventilation. Klin. Wochenschrift, Jg. 4, Nr. 40, S. 1918, 1925.

„ Zur Pathogenese des konvulsiven Anfalles nach Hyperventilation. Zeitschrift f. d. ges. exp. Med., Bd. 52, H. 3/4, S. 476, 1926.

Pagniez, Lerond, Lebel: Crises tetanie par hyperpnée spontanée. Bull. et mem. de la soc. méd. des hôp. de Paris, Jg. 43, Nr. 16, S. 663. Ref. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 47, S. 751.

Pfeiffer, Standenath, Weeber: Über den Einfluß der Überlüftung auf den Peptidasenhaushalt des Epileptikers. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 103, H. 4/5, S. 751, 1926.

Porges u. Adlersberg: Über neurotische Atmungstetanie. Kl. Wochenschrift, Jg. 1, Nr. 24, 1922, S. 1200.

Radowici: Hyperventilation pulmonaire. Encéphale, Jg. 22, Nr. 8, S. 590, Ref. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. und Psych., Bd. 45, S. 909.

Redlich: Einige Bemerkungen über die Hyperventilationswirkung. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 40, Nr. 36, 1927.

Smirnow: Die Bedeutung der Hyperventilation in der Diagnostik der Epilepsie (Russisch). Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 44, 1926, S. 489.

Sterling: Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Epilepsie u. d. hyperventilat. Tetanie (poln.). Zentralblatt. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 47, S. 100, 1927.

Stertz: Hyperventilationsversuche bei Epilepsie. Marburger ärztl. Verein, Sitzung vom 1. 7. 1924, Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Phych., Bd. 40, S. 474.

Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.

Sutova: Die Hyperventilationsprobe (Russisch). Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 47, 1927, S. 169,

Turpin: La tetanie par hyperpnée (Prog. med., Jg. 53, Nr. 43). Ref. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 43, S. 101, 1925.

Vogt: Epilepsie. Handb. d. Psychiatrie. Spez. Teil, 1925.

Weeber: Beiträge zur Frage der Hyperventilationsepilepsie. Psych.-neurol. Wochenschr., Bd. 28, 1926, Nr. 23.

Weeber u. Schwarzacher: Beiträge z. Hyperventilationsfrage. Wiener klin. Wochenschrift, Jg. 39, Nr. 36, S. 1009, 1926.

Westphal: Über Pupillenerscheinungen bei Hysterie. Berl. klin. Wochenschrift, 1897, S. 1024.

Westphal u. Meyer: Über Tetaniesymptome bei epidemischer Metencephalitis. Wiener klin. Wochenschr., Nr. 37, 1927.

Lebenslauf.

Am 30. Juni 1905 wurde ich als Sohn des Stadtkaſſen-Direktors i. R. Bernh. Köttendrop zu Ahlen (Weſtf.) geboren. Vier Jahre beſuchte ich die Volksſchule meiner Vaterſtadt und nach neunjährigem Beſuch des Realgymnaſiums zu Ahlen beſtand ich Oſtern 1924 die Reifeprüfung. Mein mediziniſches Studium begann ich in Münſter, wo ich nach 4 Semeſtern mein Phyſikum beſtand. Meine kliniſchen Semeſter verbrachte ich in Münſter, Berlin, Kiel und Bonn. Das mediziniſche Staatsexamen beſtand ich am 9. Juni 1929 in Bonn.